

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1914

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

R. DE BERNE-LAGARDE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE DES VOIES URINAIRES
DE L'HOPITAL NECKER

DES LÉSIONS HISTOLOGIQUES DE L'HYDRONÉPHROSE
EXPÉRIMENTALE ASEPTIQUE

Président : M. LEGUEU, Professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1914

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

R. DE BERNE-LAGARDE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE DES VOIES URINAIRES
DE L'HOPITAL NECKER

DES LÉSIONS HISTOLOGIQUES DE L'HYDRONÉPHROSE
EXPÉRIMENTALE ASEPTIQUE

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Président : M. LEGUEU, Professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M.	LANDOUZY.
Professeurs.....	MM.	
Anatomie.....		NICOLAS.
Physiologie.....		Ch. RICHET.
Physique médicale.....		WEISS.
Chimie organique et Chimie générale.....		DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		ACHARD.
Pathologie médicale.....	{	WIDAL.
Pathologie chirurgicale.....		TEISSIER.
Anatomie pathologique.....		LEJARS.
Histologie.....		MARIE (Pierre).
Opérations et appareils.....		PRENANT.
Pharmacologie et Matière médicale.....		Auguste BROCA.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		MARFAN.
Médecine légale.....		CHANTEMESSE.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....		THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.....		LETULLE.
		ROGER.
Clinique médicale.....	{	DEBOVE.
		LANDOUZY.
		GILBERT.
		CHAUFFARD.
Maladies des enfants.....		HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....		BALLET (Gilbert).
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.....		DEJERINE.
		DELBET.
Clinique chirurgicale.....	{	QUENU.
		RECLUS.
		HARTMANN.
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....		LEGUEU.
		BAR.
Clinique d'accouchements.....	{	PINARD.
		RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique.....		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....		KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....		ROBIN (Albert).

Agréés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE.	GUENIOT.	LERI.	RICHAUD.
BERNARD (Léon).	GUILLAIN.	LOEPER.	ROUSSY.
BRANCA.	JEANNIN.	MAILLARD.	ROUVIÈRE.
BRUMPT.	JOUSSET (A.).	MOCQUOT.	SAUVAGE.
CAMUS.	LABBE (Henri).	MULON.	SCHWARTZ (A.)
CASTAIGNE.	LAIGNEL-LAVASTINE.	NICLOUX.	SICARD.
CHAMPY.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	TANON.
CHEVASSU.	LECÈNE.	OKINCZYC.	TERRIEN (F.).
COUVELAIRE.	LEMIERRE.	OMBREDANNE.	TIFFENEAU.
DESMAREST.	LENORMANT.	RATHERY.	VILLARET.
GOUGEROT.	LEQUEUX.	RETTERER.	ZIMMERN.
GRÉGOIRE.	LEREBoullet.	RIBIERRE.	

Le Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

340

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR F. LEGUEU



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549909_0035

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

- M. le professeur ALBARRAN (*in memoriam*), 1906-1907.
M. le professeur agrégé NÉLATON (*in memoriam*), 1907-1908.
M. le professeur agrégé OMBREDANNE, 1907-1908.
M. le docteur A. SIREDEY, 1908-1909.

Internat provisoire

- M. le professeur agrégé TUFFIER, 1909-1910.
M. le docteur Ch. DUJARIER, 1909-1910.

Internat

- M. le professeur agrégé AUVRAY, 1910-1911.
M. le professeur PIERRE DELBET, 1912-1913.
M. le professeur LEGUEU, 1911-1912, 1913-1914.

A MES AUTRES MAITRES

- MM. ALGLAVE, CHEVASSU, professeurs agrégés, chirurgiens
des hôpitaux.
ROUX-BERGER, chirurgien des hôpitaux.
PAGNIEZ, médecin des hôpitaux.

A MES MAITRES ET AMIS

- PAPIN, VERLIAC, MOREL, AMBARD, ROSTAINE, AMEUILLE.

INTRODUCTION

Au cours de nos deux années d'internat chez notre maître M. le professeur Legueu, nous avons observé cliniquement et examiné au point de vue histologique un certain nombre de cas d'hydronéphrose. C'est sur les conseils de notre maître que nous avons entrepris cette étude anatomopathologique expérimentale pour de multiples raisons.

Actuellement, certains points paraissent acquis sur l'étiologie et les signes cliniques de cette affection. Le traitement chirurgical s'est orienté de plus en plus vers des méthodes conservatrices.

Mais, on discute encore, pour savoir si la ligature unilatérale complète de l'uretère amène l'atrophie du rein sans formation préalable d'une hydronéphrose. On possède, de même, peu de notions exactes sur le processus intime de destruction du parenchyme rénal. Doit-on accorder une large part dans les hydronéphroses aseptiques à la prolifération conjonctive ? S'agit il, comme le veulent les auteurs anglais et américains, d'une néphrite ou est-ce uniquement une action mécanique qui entre en jeu ? Enfin, quel est le sort des différentes parties du tube urinaire, que deviennent les glomérules et les tubes contournés ?

Grâce aux techniques actuelles et aux différents procédés

de coloration élective récemment connus, nous nous sommes efforcés de chercher à résoudre ces questions.

Nous avons pu ainsi élucider certains points encore obscurs de pure anatomie microscopique. Mais nous ne nous croyons pas autorisés à conclure pratiquement, étant donnée l'absence de connaissances précises sur l'histo-physiologie normale du tube urinaire.

Nous montrerons le rôle extrêmement important de l'infection, même atténuée, dans les modifications des parois du sac hydronéphrotique. Ce rôle, autrefois pressenti, paraissait avoir été complètement oublié. Nous n'aurons en vue dans ce travail que l'étude des hydronéphroses aseptiques par ligature unilatérale totale de l'uretère.

Après un court chapitre historique, notre exposé comprendra :

1° Etude des résultats obtenus par la ligature unilatérale complète de l'uretère ;

2° Modifications histologiques : a) du rein, dont l'uretère est lié ; b) du rein opposé et des autres organes ;

3° L'exposé de nos expériences ;

4° La discussion des faits basée sur nos résultats expérimentaux.

HISTORIQUE

Les premiers expérimentateurs se sont inspirés des travaux de Claude Bernard sur la ligature des canaux excréteurs des diverses glandes de l'organisme et en particulier du pancréas et des glandes salivaires, pour trouver la base solide de toute démonstration. Ces travaux ont établi qu'une telle ligature amène tout d'abord l'arrêt de la sécrétion, puis, ultérieurement, l'atrophie de la glande ainsi exclue.

Cohnheim (1), le premier, applique cette méthode à l'urètre, le lie et obtient une dilatation du bassinot.

En 1874, *Heidenhain* (2), répétant la même manœuvre, voit la sécrétion rénale s'arrêter. Il injecte dans l'organisme une solution de sulfo-indigo et observe que : « tandis que dans le rein sain, on trouve de grandes quantités de matière colorante, on n'en trouve pas ou peu dans le rein du côté opéré. »

Dans ses leçons sur les « Cirrhoses épithéliales en général, *Charcot* (3) donne les résultats d'une seule expérience de

(1) COHNHEIM. — *Allgemeine Pathologie*, Bd. II, 1882.

(2) HEIDENHAIN. — Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Niere. *Archiv f. mikr. Anat.*, X, p. à 50.

(3) CHARCOT et GOMBAULT. — Des Cirrhoses épithéliales en général. *Progrès médical*, 1878, p. 81.

ligature urétérale chez le cobaye. Il a pu, avec *Gombault*, constater des modifications histologiques importantes.

Holste (1), dans sa thèse inaugurale sur la ligature de l'urètre, reprend en les discutant les expériences précédemment publiées d'*Aufrecht* (2), d'*Helferich* (3), de *Bos* (4), de *Straus et Germont* (5).

Toutes ces expériences démontrent que la ligature de l'urètre amène d'abord une hyperhémie, puis une anémie de la substance rénale qui finalement s'atrophie. Cependant que le rein du côté opposé subit une hypertrophie compensatrice.

Straus et Germont (6) ont eu le mérite d'avoir montré les premiers les différences qui existent dans les résultats obtenus en s'entourant de précautions antiseptiques rigoureuses. Fait important, ils établissent que la ligature aseptique de l'urètre ne détermine pas d'inflammation rénale.

Cornil et Brault (7) distinguèrent aussi les cas de ligature aseptique des cas de ligature septique et en ont décrit le processus anatomo-pathologique.

(1) HOLSTE. — *Ueber Harnleiterunterbindung*. Inaug. Dissert. Goettingen, 1888.

(2) AUFRECHT. — *Die diffuse Nephritis*. Berlin, 1879, p. 48.

(3) HELFERICH. — *Over die Structur verhouding des Niere by enkele gevaltere Nephritis*. Leyde, 1879.

(4) BOS. — *Ueber diffuse Nephritis*. *Berliner klin. Wochens.*, 1880, p. 420.

(5) STRAUS et GERMONT. — Les lésions histologiques du rein chez le cobaye à la suite de la ligature de l'urètre. *Archives de Physiologie*, 1882, p. 336.

(6) STRAUS et GERMONT. — *Loco citato*.

(7) CORNIL et BRAULT. — *Etudes sur la pathologie du rein*. Paris. Alcan, 1884.

Albarran (1) dans sa thèse étudie les néphrites expérimentales par dilatation aseptique et lie l'uretère sur deux lapins. Il a soin de faire remarquer que, dilaté dans une première période, le rein diminue ensuite de volume. Cette deuxième assertion ne correspond nullement à ses données expérimentales.

Guyon et Albarran (2) étudient ensuite au point de vue expérimental la physiologie pathologique de la rétention d'urine provoquée par la ligature de l'urètre ou de l'uretère chez le chien. Ils notent macroscopiquement et physiologiquement, l'influence du rein dont l'uretère est lié sur le rein du côté opposé.

Dans sa thèse, *Arnould* (3) reprend les idées d'*Albarran*.

Navarro (4) arrive peu de temps après à des conclusions à peu près identiques à celles de *Byron Robinson* (5). L'hydronéphrose déterminée par ligature urétérale complète et définitive chez le chien est nécessairement suivie, après un laps de temps « *très court* », d'atrophie rénale.

Citons ensuite les travaux de *Lindemann* (6) sur la ligature urétérale et les expériences de *Hildebrandt et Haga* (7).

(1) ALBARRAN. — *Etude sur le rein des urinaires*. Thèse de Paris, 1889, p. 27.

(2) GUYON et ALBARRAN. — Anatomie et physiologie pathologiques de la rétention d'urine. *Archiv. de Méd. expérimentale*, 1890, t. II.

(3) ARNOULD. — *Contribution à l'étude de l'hydronéphrose*. Thèse de Paris, 1891.

(4) NAVARRO. — *Contribution à l'étude des hydronéphroses*. Thèse de Paris, 1894, p. 8.

(5) BYRON ROBINSON (Chicago). — *Annals of Surgery*, 1893.

(6) LINDEMANN. — Ueber Veraenderungen der Nieren infolge von Ureterunterbindung. *Zeit. f. klin. Med.*, XXXIV, Heft. II, 1898.

(7) HILDEBRANDT et HAGA. — Experimentelle Untersuchung über

En 1899 paraissent les études expérimentales de *Soudensky* et de *Nunzio Distefano* (1). En Amérique, cette question a été reprise par de nombreux expérimentateurs et les résultats obtenus, par *Pearce* (2), *Bradford* (3), *Miss Sheldon Amos* (4), *Scott* (5), *Corbett* (6), *Beer* (7) ne concordent pas toujours entre eux.

Pendant ce temps, deux travaux importants avaient paru en Allemagne. Le premier en date est celui d'*Enderlen* (8) qui relate les résultats obtenus dans ses recherches expérimentales, cliniques et thérapeutiques sur la ligature de l'uretère. Le second est celui de *Ponfick* (9).

die Entstehung der Hydronephrose und der Zusammenhang zwischen Hydronephrose und Wanderniere. *Deut. Zeit. f. Chirurg.*, Bd. II, 1898, p. 26.

(1) NUNZIO DISTEFANO. — Le modificazioni anatomiche del rene nell' idronefrosi sperimentale, etc. *Il Policlinico*, 15 août 1899. p. 368, 380.

(2) PEARCE. — *University of Pensylvania med. Bull.*, 1903, p. 247.

(3) BRADFORD. — Preliminary note on atrophy of the Kidney etc. *Transac. of the Pat. Soc. of London*, 1898.

(4) MISS SHELDON AMOS. — On the effects of ligature of one ureter. *The Journ. of Pathol. and Bacteriology*, vol. X.

(5) SCOTT. — Experimental hydronephrosis produced by complete and incomplete ligation of the ureter. *Surg. gynecol. and obstetr.*, vol. XV, décembre 1912.

(6) CORBETT. — Changes in the Kidney resulting from tying the ureter. *Americ. Journ. of the medic. Sciences*, octobre 1912.

(7) BEER. — Etude expérimentale des effets de l'obstruction de l'uretère sur la fonction et la structure du rein. *The Americ. Journ. of Urology*, vol. VIII, n° 4, avril 1912, p. 171.

(8) ENDERLEN. — Experimentelle und histologische Untersuchungen ueber Hydronephrose und deren Behandlung. *Deut. Gesell. f. Chirurgie*, 1904, avril.

(9) PONFICK. — Ueber Hydronephrose. *Beitraege zur Pathol. Anatomie u. z. allg. Pathol.*, 1910, Ban, 49, H., 1, p. 127-212.

Citons en terminant le nom de *Kawasoye* (1), élève de Stœckel, dont nous aurons à reparler au cours de ce travail.

(1) KAWASOYE. — Etude expérimentale sur l'oblitération artificielle de l'uretère. *Zeit. f. gynækol. Urologie*, 1912, Bd. 3, H. 4, p. 172.

CHAPITRE PREMIER

RÉSULTATS MACROSCOPIQUES OBTENUS PAR LA LIGATURE UNILATÉRALE COMPLÈTE DE L'URETÈRE

Charcot et Gombault, dans leur unique expérience de ligature urétérale complète sur le cobaye, obtinrent, au bout de vingt-trois jours, une augmentation de volume du rein, du bassin et de l'uretère correspondant. Mais le liquide contenu dans la poche pyélo-rénale, examiné au microscope, contenait « une grande quantité de globules de pus. » Une incision pratiquée tout le long du bord convexe du rein leur montra une dilatation considérable du bassin et un aplatissement complet de la papille. Il s'agissait d'une hydro-pyonephrose expérimentale.

Cohnheim obtient lui aussi une hydronéphrose par la ligature complète d'un uretère. Il remarque seulement que l'hydronéphrose n'est pas considérable dans la ligature complète ; mais il ne dit pas, comme on le lui a fait dire, que cette ligature ne donne pas lieu à l'hydronéphrose. Voici ce qu'on lit dès les premières pages du travail de Cohnheim : « Tout d'abord, l'urine s'écoule normalement des papilles dans le bassin ; à mesure que ce dernier et la portion de l'uretère située au-dessus de l'obstacle se remplissent, la quantité

d'urine qui y est amenée diminue progressivement pour devenir complètement nulle quand la tension du liquide du bassinnet aura acquis une certaine limite. » Et quelques pages plus loin :

« On conçoit ainsi que dans les premières semaines se produise une dilatation de l'uretère et du bassinnet qu'on désigne en anatomie pathologie sous le nom d'hydronéphrose. »

Straus et Germont admettent aussi l'hydronéphrose comme suite de la ligature unilatérale de l'uretère.

Dans sa thèse, *Albarran* rapporte deux cas de ligature urétérale complète, unilatérale, sur deux lapins. « Macroscopiquement, le rein, dilaté dans une première période, diminué ensuite de volume. . . » Or, ses deux lapins ont été sacrifiés l'un au bout de trois mois et demi (lapin I) ; le second au bout de trois mois (lapin II). Et, si l'on se reporte au compte rendu détaillé de ses expériences, il est facile de se rendre compte qu'au bout de ce laps de temps le rein ne s'était nullement atrophié, mais qu'*Albarran* avait obtenu expérimentalement deux belles *hydronéphroses aseptiques*.

En 1892, *Albarran et Legueu* (1) publient trois cas de ligature urétérale unilatérale complète, effectués sur trois chiens : ces derniers furent respectivement sacrifiés vingt jours, deux mois, quatre mois et demi après. Dans chaque cas, ils observent une hydronéphrose typique et ces auteurs ajoutent : « Il faut remarquer que ces hydronéphroses asep-

(1) ALBARRAN et LEGUEU. — Hydronéphroses ouvertes et hydronéphroses fermées. *Comptes rendus de la VI^e session du Congr. Fr. de chirurgie*, 22 avril 1892, page 561.

tiques expérimentales peuvent être assez considérables et persister assez longtemps. »

Arnould lie une fois l'uretère sur un lapin et obtient une pyonéphrose. L'intervention avait été faite sans doute dans des conditions d'asepsie défectueuse, car le liquide était louche et l'on pouvait y constater des polynucléaires. Fait important, il obtint au bout de deux mois une distension rapide et énorme des cavités pyélo-rénales.

Navarro (1) observe expérimentalement que, aussitôt après la ligature urétérale complète, l'uretère et le bassinet se dilatent au maximum : puis la distension subit un temps d'arrêt. Dans deux cas (chiens), « au bout de cinq à six mois, la poche était revenue sur elle-même et le rein distendu était à peu près la moitié du rein normal : ainsi donc, *l'obstruction complète de l'uretère donne lieu à une hydronéphrose, mais, dans un temps très court, l'atrophie du rein s'ensuit.* » Cette dernière phrase prête à confusion ; c'est de l'atrophie du parenchyme rénal obtenue par distension toujours croissante et non de l'atrophie de l'organe réduit aux dimensions d'une noix ou même moins qu'il s'agit. Comme nous le verrons ultérieurement, il y a là une cause d'erreur au moins dans l'hydronéphrose aseptique.

Lindemann (2) opéra sur six chiens et lia complètement l'uretère. Il obtint deux hydronéphroses d'un degré considérable, tandis que, dans trois cas, il observa une atrophie. Dans le sixième cas, le rein fut légèrement augmenté de volume, le bassinet peu dilaté, mais il ne contenait presque

(1) NAVARRO. — *Loco citato*, pages 8 et 9.

(2) LINDEMANN. — *Loco citato*, page 299 et suivantes.

pas de liquide. Il pratiqua la même opération sur quatre lapins et obtint chaque fois une hydronéphrose. Mais certaines de ses expériences manquent de clarté.

Sur des animaux qui ont survécu de 41 jours à 302 jours, il s'est assuré à plusieurs reprises qu'il n'existait pas de liquide dans le bassinnet.

Cette constatation est extrêmement étonnante, étant donné le long délai écoulé entre l'opération et la mort de l'animal.

Nous admettons encore plus difficilement le fait suivant : dans son expérience n° 3, d'une durée de 286 jours, Lindemann aurait trouvé le bassinnet et l'uretère dilatés, leurs parois hypertrophiées, mais pas une goutte de liquide à leur intérieur. Comment interpréter ces expériences ? Il n'est pas étonnant qu'une confusion regrettable n'ait cessé d'exister depuis.

Enderlén a, sur des chiens, lié un uretère près de la vessie et toujours obtenu des hydronéphroses.

Pearce a lié complètement l'uretère sur cinq lapins. Excepté un animal qui eut une pyélonéphrite, tous avaient une hydronéphrose dont le degré variait avec la durée de l'expérience. Il lia aussi un uretère de rat et obtint, à nouveau, une dilatation marquée du bassinnet.

Miss *Sheldon Amos* lia un seul uretère sur six cobayes et dix lapins et, excepté deux cas, obtint une hydronéphrose de degré variable. Dans ces deux cas, il y eut une pyonéphrose

Cet auteur cite les expériences de *Bainbridge*, qui de la même façon obtint des hydronéphroses chez le chat, et celles de *Williams et Briggs* sur le chien.

Dans son étude sur les Néphrotoxines, *Néfédieff* lie un

seul uretère sur trois chiens et obtient chaque fois une hydronéphrose.

Il en est de même de *Bradford* qui fait sa ligature près de la vessie.

De ses nombreuses expériences, *Bertensohn* (1) conclut qu'une ligature de l'uretère amène toujours une hydronéphrose.

Nunzio Distefano apporte sa contribution personnelle à l'étude expérimentale de la ligature unilatérale complète de l'uretère. Il affirme que cette ligature est suffisante pour produire une hydronéphrose : que celle-ci reste pendant peu de jours limitée à l'uretère et au bassinet dont les parois cèdent peu à peu. Pendant les six premiers mois après la ligature urétérale, le liquide contenu dans le sac hydronéphrotique augmente toujours ; mais le parenchyme rénal refoulé excentriquement se tasse et tend à disparaître par atrophie : « Lorsque le parenchyme du rein est tellement atrophié qu'il ne sécrète plus, le liquide contenu dans le bassinet se résorbe peu à peu et diminue graduellement. Il s'ensuit que le sac se rapetisse peu à peu jusqu'à atrophie complète ». Les 9 expériences qu'il rapporte à la fin de son article démontrent d'ailleurs que le liquide accumulé dans le bassinet le dilate ; que le tissu rénal se condense, et forme la paroi d'un sac plus ou moins volumineux. Cette paroi diminue d'épaisseur au fur et à mesure qu'augmentent les dimensions de la tumeur pyélo-rénale. Il y a donc atrophie du parenchyme par refoulement excentrique et non atrophie de la tumeur hydronéphrotique.

(1) BERTENSOHN. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'hydronéphrose expérimentale. *Boln. Gaz. Botk.*, 1900, nos 26 et 27.

Albarran et Bernard (1) lient des uretères sur des chiens et des lapins et obtiennent toujours des hydronéphroses.

Rathery (2) pratique la ligature unilatérale de l'uretère sur 23 lapins. La plupart meurent dans les vingt premiers jours, un au bout de 33 jours, deux au bout de 60. Il constate une diminution progressive du poids se jugeant par des différences de un kilogramme en deux mois par exemple. Chez le chien, la ligature unilatérale fut faite sur 3 animaux. Il obtient des hydronéphroses avec une mortalité de 40 pour 100.

Gayet et Cavaillon (3) lient complètement un uretère sur cinq lapins et obtiennent quatre fois une hydronéphrose ; une fois une atrophie rénale au bout de cent vingt-cinq jours. Dans ce dernier cas, le rein atrophié ne pesait que cinq grammes.

Maugeais (4) expérimente sur deux chiens et huit lapins. Il obtient dans chaque cas des hydronéphroses. Il en est de même de *Corbett* (4).

Beer (5) conclut de ses expériences que la ligature asep-

(1) ALBARRAN et BERNARD. — Etude sur les Cytotoxines rénales. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1903, t. XV, p. 13.

(2) RATHERY. — *Le tube contourné du rein*. Thèse de Paris, 1905, p. 135.

(3) GAYET et CAVAILLON. — Etude expérimentale et clinique de l'Exclusion rénale. *Ann. des Mal. des Org. gén.-urin.*, 1904, p. 679.

(4) MAUGEAIS. — *De l'action du Rein malade sur le rein du côté opposé*. Thèse de Paris, 1908-09.

(5) BEER. — Etude expérimentale des effets de l'obstruction de l'uretère sur la fonction et la structure du Rein. *The Americ., Journ. of urology*, vol. VIII, n° 4, avril 1912, p. 171.

tique d'un uretère donne naissance régulièrement à un néphro-hydro-uretère et qu'après trois semaines environ commencent l'atrophie et la rétraction du sac hydronéphrotique.

Barney (1) conclut que l'hydronéphrose est le résultat presque constant de la ligature urétérale. Il n'a obtenu l'atrophie du rein qu'une fois sur trente-trois animaux.

Kawasoye (2) qui, ces dernières années, a beaucoup étudié l'oblitération artificielle de l'uretère émet l'opinion suivante: « L'oblitération de l'uretère produit une augmentation du poids du rein, correspondant à l'augmentation de la capacité du bassin. Le poids du parenchyme augmente rapidement pendant quatorze jours et diminue ensuite. La ligature urétérale totale produit une hydronéphrose qui aboutit finalement à une atrophie du parenchyme ».

Récemment enfin, *Ponfick* rapporte, dans un trop long travail, le résultat obtenu par ligature urétérale complète unilatérale sur huit lapins. Il a toujours observé le développement d'une hydronéphrose.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir cité tous les résultats expérimentaux obtenus par les différents auteurs qui se sont occupés de cette question. Nous avons d'ailleurs tenu à ne rassembler ici que les cas où la ligature urétérale a donné naissance à une hydronéphrose ou à ce que les expérimentateurs appellent l'atrophie du rein. Et, nous avons autant

(1) BARNEY. — The effects of ureteral ligation; experimental and clinical. *Surg. gynecol. and obst.*, 1912, vol. XV, III, 200.

(2) KAWASOYE. — Etude expérimentale sur l'oblitération artificielle de l'uretère. *Zeit. f. gynækol. Urologie*. Bd, 3, H., 4, p. 172, 113, 1912. Teil II.

que possible laissé de côté les cas de pyonéphroses ou d'hydropyonéphroses obtenus expérimentalement.

En un mot, pour résumer cet exposé, nous voyons que tous ou presque tous les auteurs ont obtenu, par la ligature urétérale unilatérale totale, une dilatation du bassinet et des cavités pyélorénales : une hydronéphrose. Rarement ils ont observé une atrophie du rein.

Nous discuterons ultérieurement les conditions dans lesquelles survient cette atrophie et nous apporterons comme contribution à cette étude deux cas expérimentaux personnels.

CHAPITRE II

LÉSIONS HISTOLOGIQUES DU REIN HYDRONÉPHROSÉ

Les lésions histologiques produites par la ligature complète de l'uretère sont extrêmement intéressantes à étudier et à suivre dans leur marche. Elles sont d'ailleurs à peu près les mêmes qu'au cas de ligature incomplète avec cette différence que, dans ce second cas, l'évolution est plus lente et plus graduelle.

Charcot et Gombault, en pratiquant la ligature urétérale complète sur le cobaye, sont arrivés aux résultats suivants exposés dans une leçon de Charcot sur les « Cirrhoses viscérales épithéliales ». L'animal fut tué au bout de vingt-trois jours.

1° Les tubes urinifères sont dilatés dans la médullaire et contiennent des cylindres épithéliaux. Les tubes contournés sont un peu plus petits qu'à l'état normal et les cellules qui les tapissent sont cubiques, petites, très aplaties.

2° Production exubérante du tissu conjonctif, tantôt en état plus ou moins avancé d'organisation, tantôt à l'état embryonnaire. « De distance en distance, les leucocytes infiltrent les tissus en telle abondance et sont si rapprochés

les uns des autres que l'on a sous les yeux de véritables abcès microscopiques ».

Pour notre part, nous croyons qu'il s'agit là d'une pyonéphrose : cette infiltration parvicellulaire est trop marquée au bout d'un laps de temps aussi court. D'ailleurs, *Charcot et Gombault* ont ajouté que le liquide contenu dans le bassinnet dilaté renfermait des polynucléaires, indices d'une suppuration évidente. Nous avons cependant tenu à relater ces faits avec quelques détails, car c'est la première observation histologique à peu près nette d'une hydronéphrose obtenue expérimentalement.

Aufrecht a également fait la ligature urétérale complète sur le lapin. Il conclut que, pendant les trois premiers jours, la lésion est purement épithéliale et que plus tard il y a prolifération du tissu conjonctif.

La même année, *Helfrich* reprend les expériences précédentes d'*Aufrecht*. Les quatre animaux sur lesquels il fait une ligature urétérale complète sont sacrifiés du quatrième au vingt-unième jour. L'examen histologique de ces reins hydronéphrosés lui permet de dire qu'il s'agit dès le début d'une néphrite à la fois parenchymateuse et épithéliale : la dégénérescence graisseuse de l'épithélium et l'envahissement du tissu interstitiel sont des phénomènes connexes.

Bos pratique six fois la ligature de l'uretère et constate toujours l'existence des lésions épithéliales et de bonne heure des lésions interstitielles : mais, point important et que cet auteur est le premier à signaler, ces dernières ne sont pas en rapport avec les altérations des épithéliums. Les accumulations de cellules rondes se voient souvent dans les endroits où l'épithélium est sain.

Telles étaient les notions acquises à ce sujet lorsque en 1882 parut le travail de *Straus et Germont*. Ces auteurs démontrent que les lésions rénales provoquées par la ligature urétérale complète chez le cobaye, lorsqu'on s'entoure de précautions antiseptiques rigoureuses, présentent deux phases successives :

1° *Phase d'ectasie* qui est celle du début. Elle est caractérisée par la dilatation des tubes, surtout des tubes contournés par où elle débute. Elle s'accompagne d'anémie de l'organe. Les glomérules, bien que contenus dans une capsule dilatée, sont plus petits que ceux d'un rein sain, « pressés les uns contre les autres et comprimés comme ils le seraient par un exsudat séro-fibrineux qui s'interpose entre eux et la capsule de Bowmann ». L'épithélium de revêtement des tubes s'aplatit graduellement. La portion claire de la cellule des tubes contournés et celle des anses de Henle disparaît très rapidement et il ne reste désormais que la portion basale striée. Cette apparition est liée à celle des cylindres hyalins qui remplissent les tubes à la fin des premiers jours. L'apparition de ces cylindres atteint son maximum vers le troisième ou le quatrième jour, diminuant ensuite de nombre.

2° *Phase d'atrophie ou de collapsus*. — Elle succède à la précédente et s'observe dès la troisième ou quatrième semaine. Les tubes reviennent sur eux-mêmes et la dilatation du début reste seulement limitée à la capsule de Bowmann, dans laquelle le glomérule atrophié n'occupe guère qu'une petite portion de la cavité glomérulaire. La capsule est épaissie de deux à trois couches de cellules fusiformes éparpillées au sein d'un tissu conjonctif fibrillaire.

L'épithélium déjà en régression est maintenant devenu complètement nucléaire. La membrane propre des tubes contournés et droits est très épaissie comme aussi la plupart des petits vaisseaux.

Les conclusions des auteurs sont les suivantes :

L'épithélium subit la transformation régressive, sans qu'on puisse constater le gonflement trouble.

La lésion du tissu conjonctif est purement passive. Ce tissu est contracté et rétracté pour remplir les vides laissés par les tubes : mais il n'y a ni néphrite interstitielle, ni néphrite épithéliale, ni néphrite diffuse et, si *Charcot* et *Gembault*, *Aufrecht* ont trouvé un processus inflammatoire avec prolifération secondaire du tissu conjonctif, cela est dû à ce qu'ils n'ont pas suivi les règles de l'antisepsie.

Albarran reprend ces expériences qu'il a relatées dans sa thèse. Il ne pratique que deux fois la ligature urétérale totale sur le lapin et confirme les résultats obtenus par *Straus* et *Germont*. Cependant il constate une « certaine activité, très modérée il est vrai, dans le tissu conjonctif ». Si bien que, pour lui, il ne s'agit pas d'un simple tassement de ce tissu, mais il existe à côté un certain degré de sclérose. De plus, certains glomérules ont subi une atrophie totale, tandis que d'autres, et c'est la majorité, restent dilatés.

Ebstein (1) dit que le premier état du processus anatomopathologique est celui d'un rein vidé et que cet aspect devient de plus en plus évident à mesure que la lésion progresse. « On remarque une prolifération abondante du tissu

(1) EBSTEIN. — *Deutsches Archiv für klin. Med.*, 1878, Bl. XXIII.

conjonctif qui comprime tous les éléments. Les canalicules présentent des cellules troubles, petites, quelquefois avec dégénérescence graisseuse, et cela surtout dans les tubes contournés où je n'ai trouvé aucune trace de l'épithélium à bâtonnets de Heidenhain. L'atrophie est d'autant plus avancée que les glomérules deviennent plus rares et que, dans les cas les plus anciens, on voit à leur place des corps ronds, homogènes, de volume plus petit que celui des glomérules normaux. »

Di Mattei, cité par *Distefano*, a voulu se rendre compte des lésions produites dans le parenchyme rénal par la ligature urétérale totale sur le cobaye et le lapin. Il a vu que certaines figures kariokynétiques, invisibles dans le rein extirpé cinq ou six jours après la ligature, lui apparaissaient très claires, surtout dans les tubes contournés et les anses de Henle, quinze à trente jours après la ligature. Dans les reins de quarante-cinq à soixante jours, dans l'épithélium, des tubes contournés où la lumière était dans un état d'altération plus prononcée, il nota aussi en petit nombre des éléments en mitose et trouva en outre quelques figures kariokynétiques dans les éléments du tissu conjonctif.

Griffiths (1), dont les écrits eurent en Angleterre un certain retentissement, distingue dans les hydronéphroses obtenues expérimentalement deux processus histologiques qui se succèdent et dont le second est le résultat du premier.

Ce dernier est dû à la pression qui règne dans le bassin et ne cesserait pour cet auteur de s'accroître.

(1) GRIFFITHS. — The histological changes in the Kidney in Hydronephrosis. *Pathol. Transaction*, Bd. XL, p. 161, 1889.

Le second processus comporte des modifications conjonctives interstitielles et doit être attribué à la dilatation du bassin, à l'allongement consécutif des vaisseaux rénaux au niveau de leur point de pénétration dans le parenchyme rénal. Il s'ensuit une diminution de la circulation intrarénales et une nutrition défectueuse de cet organe. Cependant, *Griffiths* note aussi une diminution de la lumière des vaisseaux, des artères principalement : cette artérite est pour lui une des causes des modifications conjonctives observées dans le rein. En un mot, le processus histopathologique dans les hydronéphroses expérimentales est analogue pour cet auteur à celui d'une néphrite interstitielle.

En 1894 et dans les années qui suivent, *Lindemann* (1) répète ces expériences dans le but d'étudier les effets de la rétention rénale après ligature urétérale complète. Il note en premier lieu une hyperémie veineuse comme l'avait vu *Aufrecht* et contrairement à l'opinion de *Straus* et *Germon*t. Ce premier état d'hyperémie est suivi d'un deuxième, caractérisé par l'œdème avec anémie et dilatation des canalicules. Finalement, survient le troisième état, l'atrophie. « Parmi ces états, dit-il, il n'y a pas une limite nette et tout le parenchyme les subit en même temps, puisque, dans les parties périphériques du rein où existent les anastomoses

(1) LINDEMANN. -- Ueber das Sekretionsvermoegen des Nierenparenchyms nach Harnleiterunterbindung. *Zentralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anat.*, Bd. V, 1894.

— Ueber Veraenderungen der Vaskularisation der Niere bei Hanleiterunterbindung. *Zentralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anatomie*, Bd. VI, 1895.

— Ueber Veraenderungen der Nieren infolge von Ureterunterbindung. *Zeits. f. klin. Med.*, XXXIV, Heft, II, 1898.

entre les artères rénales et les capsulo adipeuses, les altérations structurales surviennent seulement beaucoup plus tard. Ce dernier fait, avec l'augmentation de pression par obstruction, produit l'hyperémie dans le rein et tend à démontrer que, dans la genèse des multiples altérations de l'hydronéphrose, les troubles circulatoires doivent avoir une grande part. »

Nunzio Distefano (1) conclut qu'il s'agit, peu de jours après la ligature de l'uretère, d'une néphrite parenchymateuse aiguë. Il observe :

Le gonflement hydropique, la dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium, surtout au niveau des tubes contournés, et la disparition des cellules des anses de Henle par exfoliation et nécrose épithéliales. Il existe un exsudat albumineux qui se condense dans la capsule de Bowmann au niveau de la cavité glomérulaire. Un exsudat séro-fibreux se forme dans le tube urinifère avec une prédominance spéciale dans les tubes contournés.

Mais, dans une seconde période, les tubes collecteurs se dilatent graduellement et leur épithélium disparaît. Il en résulte la formation de cavités constituées par la membrane de Bowmann, revêtue d'une mince couche cellulaire. Le tissu rénal se condense, par le fait de la pression intrapyélique qui ne cesse d'augmenter ; et les canalicules s'aplatissent pour disparaître. Les glomérules s'atrophient. Nunzio Distefano n'a relevé aucun signe de néphrite interstitielle ni aiguë, ni chronique, aucune néoformation de tissu conjonctif, mais seulement une condensation du tissu préexistant.

(1) NUNZIO DISTEFANO. — *Loco citato*.

Nous ferons remarquer, à propos des modifications épithéliales observées de bonne heure par cet auteur, que le liquide fixateur de *Zenker* donne sur des reins normaux de mauvaises préparations. Les cellules sont généralement desquamées, parfois même le noyau a disparu. Dans beaucoup de cellules, on constate l'état décrit sous le nom d'altération vacuolaire. La lumière des tubes est envahie, dans le plus grand nombre des cas, par des débris cellulaires et des boules sarcodiques. Par conséquent, il nous paraît inutile de retenir ces altérations cellulaires et de les considérer comme pathologiques. Nous ne pouvons voir là que le résultat d'une fixation défectueuse.

Dans leur étude sur l'exclusion rénale expérimentale, *Gayet et Cavaillon* (1) pratiquent cinq fois la ligature urétérale complète sur le lapin. Au vingt-deuxième jour, ils notent un début de distension rénale. « Mais les éléments sont encore très reconnaissables, relativement peu désorganisés, susceptibles évidemment de reprendre leur fonctionnement si l'obstacle à l'écoulement de la sécrétion venait à disparaître. » La substance rénale s'atrophie de plus en plus : le tissu fibreux augmente dans de notables proportions mais les glomérules persistent reconnaissables. Au bout de quatre mois, dilatation des anses de Henle et des tubes contournés, dégénérescence épithéliale, atrophie des glomérules, formation de tissu scléreux sous la capsule et épaississement de celle-ci. Ces auteurs ont soin de noter que, dans les cas où l'expérience n'était pas absolument aseptique, on apercevait

(1) GAYET et CAVAILLON. — Etude expériment. et clinique de l'Exclusion rénale. *Ann. des Mal. des Org. génit.-urin.*, 1904, p. 679 et suiv.

dès îlots d'infiltration cellulaire qu'avait déjà décrits Charcot. Si l'asepsie avait été parfaite, cette infiltration] était à peu près nulle, ainsi que Straus et Germont l'avaient noté.

Pour *Corbett* (1), vingt-quatre heures après la ligature urétérale, il y a déjà congestion péri-glomérulaire, dégénérescence des cellules des tubes contournés sous forme de fins détritits granuleux et dilatation tubulaire surtout marquée au niveau des tubes collecteurs. Cette dilatation s'accroît graduellement et dès le sixième jour existe une néoformation conjonctive apparente. Le vingt-sixième jour après la ligature urétérale, la substance corticale est transformée en une masse de tissu conjonctif avec îlots d'infiltration de cellules rondes : les tubes urinifères sont dilatés et déformés : les glomérules, au contraire, persistent presque normaux. Ce qui nous étonne, c'est de voir, dès le sixième jour, noter une participation du tissu conjonctif. D'ailleurs, *Kawasoye* pense que les expériences de *Corbett* ne sont pas aseptiques et qu'il y avait infection.

Kawasoye (2) remarque que la dilatation débute par les tubes collecteurs et les anses de Henle qui contiennent dans leur lumière, au bout de quarante-huit heures, des cylindres hyalins et des débris épithéliaux. L'épithélium qui les tapisse s'aplatit légèrement. Les tubes contournés et les glomérules restent absolument normaux. Les capillaires sanguins sont très dilatés, mais il n'y a pas encore d'infiltration de cellules rondes. Cette hyperémie veineuse est due, d'après cet auteur, à ce que la pression du liquide contenu dans le bassinnet s'exerce sur les veines et pas encore sur les

(1) CORBETT. — *Loco citato*.

(2) KAWASOYE. — *Loco citato*.

artères. Cette pression intra-pyélique agit aussi sur le rein et les tubes urinifères les plus proches du bassinet sont fortement tassés les uns contre les autres.

Secondairement, les tubes contournés se dilatent et au quatrième jour leur lumière agrandie contient des cylindres hyalins. Il semble aussi que, chaque fois que Kawasoye signale des amas de cellules rondes, il y ait eu infection : puisque le liquide contenu dans le bassinet distendu renfermait des polynucléaires, témoins d'un processus septique évident. D'ailleurs, les figures histologiques annexées à son travail le prouvent surabondamment.

Peu à peu la plupart des tubes urinifères s'oblitérent. Il y a prolifération conjonctive très nette autour des vaisseaux sanguins. Puis la capsule de Bowmann s'épaissit et on assiste à la formation de symphyses glomérulaires. Au trois cent-neuvième jour les glomérules sont pour la plupart devenus fibreux, tandis qu'un petit nombre a l'espace capsulaire dilaté modérément. Les tubes urinifères ne possèdent plus de lumière apparente et se présentent sous la forme de petits cordons cellulaires.

Dans un volumineux et indigeste travail, *Ponfick* étudie les résultats obtenus par la ligature urétérale totale sur le rein de lapin.

Dès le quatrième jour, les espaces capsulaires du glomérule se montrent dilatés et contiennent un épanchement albumineux en forme de demi-lune. Il y a dilatation tubulaire avec cylindres hyalins sur toute la hauteur au bout de 48 heures.

Après une semaine, les parois veineuses s'infiltrèrent de petites cellules rondes.

Les canalicules se dilatent de plus en plus et par places contiennent des cylindres hyalins et des débris épithéliaux.

Au 15^e jour, *Ponfick* observe une végétation du revêtement épithélial qui : « paraît être une preuve d'une tendance régénératrice de l'épithélium ». C'est la première fois qu'un pareil fait se trouve signalé : pour notre part, nous croyons qu'il s'agit là d'un défaut d'orientation de coupes et d'une mauvaise interprétation, par conséquent. Nous pourrions en rapprocher le cas de *Di Mattei* qui observe dans les cellules du tube urinifère des figures kariokynétiques. Nous savons fort bien que l'on a signalé, dans les néphrites aiguës toxiques ou infectieuses, l'apparition de phénomènes de division nucléaire. Mais, encore ici, il s'agit vraisemblablement d'une erreur d'interprétation et *Di Mattei* a probablement confondu avec la transformation en boule du filament chromatique du noyau, ce qui est un des temps de la dégénérescence pycnotique.

Mais, peu à peu, les lésions changent d'aspect : le tissu conjonctif se condense et on remarque une infiltration lymphocytaire en petits amas. La réaction du tissu fibreux est surtout marquée autour des segments de tube urinifère dilatés : tandis que certains espaces glomérulaires sont agrandis, d'autres sont en symphyse.

Vers le trente-sixième jour, il est impossible de différencier l'une de l'autre les deux substances corticale et médullaire. Le parenchyme rénal s'atrophie graduellement.

Au bout de 180 jours, les corpuscules de *Malpighi* sont, pour la plupart, devenus complètement fibreux : le tissu conjonctif a augmenté et prend un aspect lacunaire. Il existe des collections de cellules rondes autour de quelques ves-

tiges de tubes urinaires contenant encore un exsudat. Cependant que certains tubes restent reconnaissables, mais dilatés dans ce qui représenterait la médullaire, Ponfick en fait des tubes collecteurs dont l'extrémité inférieure est oblitérée par du tissu fibreux. Mais ce n'est là qu'une pure hypothèse et l'auteur se garde bien d'ailleurs d'apporter une preuve à l'appui de son dire.

Le dernier travail histo-pathologique, paru sur cette question, est celui de *J. Frank Corbett* (1). Il résume, pour ainsi dire, l'opinion des auteurs anglais et américains qui se sont occupés de ce point ces dernières années et intitule son article : « Une forme de néphrite expérimentale. »

Il classe en trois groupes les résultats histologiques obtenus par la ligature de l'uretère.

Le premier groupe concerne les reins examinés au bout de vingt-quatre heures.

L'aspect qui frappe le plus l'observateur est, à cette période, la dégénérescence et la nécrose de l'épithélium des tubes contournés : la dilatation généralisée de tous les tubes du rein et la multiplication des cellules interstitielles.

Le second groupe concerne les reins examinés après six jours. Il y a dégénérescence graisseuse et déformation tubulaire avec des modifications interstitielles relativement faibles.

Le troisième groupe ne renferme qu'une observation. C'est celle d'un rein examiné vingt-six jours après l'atrésie complète de son uretère. Corbett note une « assez grande quantité d'œdème capable de provoquer une compression active

(1) FRANK CORBETT. — A Form of experimental Nephritis. *Urologic and cutaneous Review*, juillet 1913, p. 358-360.

du parenchyme et donnant des aspects qui font songer à une atrophie fonctionnelle ».

Somme toute, à l'heure actuelle, les anatomo-pathologistes anglo-américains tendent à assimiler les lésions histologiques produites par la ligature urétérale à celles d'une néphrite. *Solmann, Williams et Briggs, Pearce*, cités par *Miss Sheldon Amos*, nous ont renseigné à ce sujet.

CHAPITRE III

LÉSIONS HISTOLOGIQUES DU REIN OPPOSÉ ET DES AUTRES ORGANES

Ce n'est pas seulement le rein, dont on a lié l'uretère, qui présenterait des lésions : ce sont les deux reins, et cette bilatéralité des lésions est actuellement facile à comprendre.

Depuis les travaux de Bordet et de Metchnikoff, sur le mécanisme humoral, on sait que l'organisme réagit contre la mise en circulation de cellules vivantes ou de leurs produits d'autolyse. En autres modes de réaction, il possède le pouvoir d'acquérir des propriétés humorales de défense (cytolysines), soit contre des produits cellulaires hétérogènes, soit contre des produits cellulaires autogènes. Or, la ligature de l'uretère entraîne la mort du rein correspondant dont les produits d'autolyse, repris par la circulation, vont altérer le rein restant (néphrotoxines), y déterminant des modifications structurales.

Tel est le mécanisme maintenant invoqué. Nous ne le discuterons pas et nous nous bornerons simplement à enregistrer et à chercher à établir l'existence de ces lésions.

Le premier auteur qui se soit occupé de ces altérations, au

point de vue histologique, est *Bertensohn* (1). Il décrit, dans le rein opposé à la ligature de l'uretère, d'une part, de l'hypertrophie compensatrice ; d'autre part, des altérations vasculaires, glomérulaires et tubulaires. Au niveau des tubes contournés, il existe, d'après lui, « de la dégénérescence albumineuse et hyaline, de l'exfoliation épithéliale, des cylindres épithéliaux, épithélio-granuleux, même hyalins et hématiques ».

La fixation des pièces a été faite soit au *Müller*, soit au liquide de *Podwyssowsky* (sublimé chromo-acéto-osmique). Aussi, ces altérations épithéliales sont-elles sujettes à caution. Il n'en est cependant pas de même pour les lésions de sclérose qu'il signale. Sa conclusion est la suivante : « L'animal, chez lequel on a lié un uretère, ne peut passer pour sain. Un tel organisme présente un état identique à un organisme atteint de néphrite diffuse. »

Néfédieff (2) écrit, au début de son article, que chez les animaux, auxquels on a pratiqué la ligature d'un seul uretère, il se produit des modifications rappelant celles qu'on observe chez l'homme dans la néphrite chronique : hyperhémie du cœur, stases sanguines dans le foie et la rate ; puis, à la longue, l'autre rein devient malade. Mais cet auteur étudie uniquement l'action des sérums isonéphrotoxiques, et le seul examen histologique, qu'il rapporte avec quelques détails, est celui d'un rein de lapin, auquel il avait injecté du sérum

(1) BERTENSOHN. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'hydronéphrose expérimentale. *Boln. Gaz. Bolk.*, 1900, nos 26 et 27.

(2) NÉFÉDIEFF. — Sérum néphrotoxique. *Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1901, t. XV, p. 24.

d'un animal de même espèce, dont l'uretère était lié depuis trois semaines.

Cette étude sort du cadre de notre travail puisque nous nous bornons à étudier les lésions produites par un sérum autonéphrotoxique. Nous devons cependant faire remarquer ici que, si l'on consulte les protocoles d'expérience de *Néfédieff*, on note que ni à l'œil nu, ni au microscope, le rein opposé à la ligature ne présentait de lésions.

La même année, *Castaigne et Rathery* (1) décrivent des lésions histologiques très nettes du rein opposé à celui dont ils ont lié l'uretère.

Ces lésions, lorsqu'elles sont peu accentuées, frappent uniquement les cellules du tube contourné. Leur aspect est plus clair et les granulations protoplasmiques ont à peu près disparu. « On peut en compter cinq à six par cellule, à peine reliées par quelques filaments protoplasmiques. » Mais le noyau, bien coloré, ne présente pas encore à ce stade de lésions nettes.

A un degré de plus, le noyau lui-même subit quelques modifications. Il est plus clair et plus volumineux qu'à l'état normal, paraissant vacuolisé en quelque sorte. Les glomérules participent aussi à cette altération et les cellules du revêtement endothélial glomérulaire plus hautes « se redressent à l'intérieur » de l'espace capsulaire. Ces auteurs notent aussi un processus très net d'endo-capillarité avec prolifération de l'endothélium vasculaire.

(1) CASTAIGNE et RATHERY. — Néphrectomie, ligature unilatérale de l'artère rénale, de l'uretère ou du pédicule; lésions du rein opposé. *Comptes rendus de la Société de biologie de Paris*, 21 décembre 1901, p. 1152.

Anzilotti (1) conclut, d'après une série d'expériences de ligature urétérale, à l'existence de lésions rénales du côté opposé à la ligature. Mais ces lésions seraient, pour lui, seulement passagères. Faisons remarquer, après Rathery, que ces altérations ressemblent beaucoup à des altérations de fixation. Ceci, d'autant plus qu'*Anzilotti* note également des lésions du rein opposé au cas de néphrectomie.

La même année, *Anzilotti et Fernando l'abrini* (2) publient ces mêmes résultats avec plus de détails.

Ascoli et Figari (3) voient, après ligature unilatérale de l'uretère sur le lapin, leurs animaux mourir, pour la plupart, après un temps très court variant de deux semaines à deux mois. Mais ils ne donnent aucun examen histologique et se bornent à étudier l'action toxique du sérum.

Albarran et Bernard (4) sont les premiers à émettre des conclusions diamétralement opposées aux précédentes. Leurs animaux ne meurent pas comme ceux d'*Ascoli et Figari* : ils survivent (un an même) en état de santé au moins apparente. Ces auteurs n'ont pas observé de mort accompagnée de phénomènes urémiques : pas plus, d'ailleurs, que *Straus*

(1) ANZILOTTI. — Recherches sur les modifications produites dans le rein opposé dans le cas de ligature unilatérale de l'uretère ou de l'artère rénale et dans la néphrectomie. *Clinica Moderna*, 11 février 1903.

(2) ANZILOTTI et F. FABRINI. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique et physio-pathologique de l'hydronéphrose et de l'hydropyonéphrose. Pise, 1903.

(3) ASCOLI et FIGARI. — *Berliner klin. Wochensch.*, n° 24, 16 juin 1902 ; n° 24, 7 juillet 1902.

(4) ALBARRAN et BERNARD. — Etude sur les cytotoxines rénales. *Archiv. de méd. expérimentale et d'anat. pathol.*, 1903, t. XV, p. 13.

et Germont dans leurs recherches classiques sur les lésions histologiques du rein à la suite de la ligature de l'uretère.

Au point de vue microscopique, *Albarran et Bernard* observent de l'hypertrophie compensatrice avec congestion, « qui amena dans un cas de l'hémorragie ». Enfin, sur un chien, ayant survécu huit mois, il existait un léger degré de sclérose. Ils n'ont jamais constaté les lésions dégénératives rénales (vacuolisation et plasmolyse) des intoxications. Ils concluent de leurs expériences que la ligature aseptique de l'uretère, chez un animal, ne détermine pas dans le rein opposé des lésions épithéliales dégénératives.

Rathery (1) décrit les lésions présentées par le rein opposé et les étudie à trois périodes.

La première période comprend les animaux (lapins) sacrifiés dans la semaine qui a suivi la ligature unilatérale de l'uretère. Ces reins présentent les lésions décrites par *Rathery*, sous le nom de cytolyse protoplasmique. Elles sont insulaires, par groupes de 2 à 6 tubes. Elles présentent trois degrés :

Le premier caractérisé par de la cytolyse périnucléaire, raréfaction du protoplasme tout autour du noyau ; si bien que l'on peut croire, à tort, à la formation d'une vacuole.

Le second degré est représenté par une raréfaction protoplasmique péri et sus-nucléaire. La bordure en brosse est parfois intacte. Le noyau irrégulier se colore intensément et, dans la partie infranucléaire, il y a disparition des bâtonnets de Heidenhain.

(1) RATHERY. — *Le tube contourné du rein, étude histologique, anatomo-pathologique expérimentale*. Thèse de Paris, 1905.

Le troisième degré résulte d'une fonte totale du protoplasme, si bien que la cellule rénale apparaît transparente. La membrane basale persiste seule. Et, dans la lumière tubulaire, on rencontre des débris cellulaires et nucléaires.

Toutes ces lésions semblent exclusivement cantonnées sur les tubes contournés.

La deuxième période porte sur des reins de lapins examinés du 3^e au 6^e mois.

Plus de lésions de cytolyse protoplasmique. Mais l'épithélium du tube contourné est bas; revêt le tube seulement par places. Il y a des ébauches de cylindres granuleux et tout autour de ces tubes altérés une infiltration lymphocytaire. Parfois même, les tubes contournés sont enserrés de fibrilles conjonctives.

La troisième période concerne des reins de chien examinés au bout d'un an et plus. Ici, prédominent les lésions de sclérose en larges îlots partant de l'artériole épaissie et de la membrane de Bowmann périglomérulaire. Le glomérule lui-même, atteint de périglomérulite, devient imperméable et s'atrophie. Les tubes, enserrés dans ce réseau conjonctif adulte, se déforment; tandis que d'autres restent dilatés, avec, dans leur lumière, des cylindres granuleux et hyalins.

Plus récemment, *Maugeais* (1) expérimente sur deux chiens et sur dix lapins. Il a soin de faire remarquer qu'il se sert surtout du lapin parce que le chien présente couramment des lésions rénales marquées et de l'albuminurie. Il lie l'uretère, obtient des hydronéphroses et examine le rein du côté opposé. Il observe constamment sur ces animaux de

(1) MAUGEAIS. — *De l'action d'un rein malade sur le rein du côté opposé*. Thèse de Paris, 1908.

l'hypertrophie compensatrice qu'il compare à celle que l'on observe après la néphrectomie. Les deux chiens présentaient des lésions histologiques ; mais Maugeais déclare ne pas en tenir compte puisque le rein d'un chien normal présente des lésions plus considérables encore.

Sur 9 lapins, il ne trouve qu'une seule fois des lésions. Et ceci acquiert, à notre avis, une certaine valeur, car Maugeais a suivi au point de vue technique les méthodes de fixation et de coloration (van Gehuchten Sauer) préconisées par *Castaigne et Rathery*. Huit fois, le rein était normal, en simple hypertrophie compensatrice : les glomérules sont plus gros, les tubes contournés plus larges et les cellules plus hautes que normalement. Mais, jamais il n'a pu déceler d'altérations cellulaires fines, de kariokynèses au niveau des tubes contournés. Et Maugeais conclut que « la rétention rénale aseptique unilatérale ne provoque pas sur le rein sain de troubles fonctionnels durables et sérieux, qu'elle ne cause aucune altération anatomique et histologique et qu'enfin, à un point de vue plus général, elle est bien tolérée par l'organisme ».

Par contre, dans les rétentions rénales septiques le rein sain a peu de tendance à l'hypertrophie compensatrice. Cette conclusion de Maugeais est aussi celle de *Gosset* (1) dans sa thèse.

* En Amérique, *Pearce* (2) montre que la ligature unilatérale de l'uretère produit dans le rein opposé des lésions qui ne diffèrent en aucun cas de celles que l'on observe après

(1) GOSSET. — *Etude sur les pyonéphroses*. Thèse de Paris, 1900.

(2) PEARCE. — *University of Pennsylvania Medical Bulletin*, 1903. p. 217.

une néphrectomie unilatérale. Ces altérations consistent pour lui en perte de poids de l'animal, petite albuminurie, hyperplasie du rein opposé, associées à une augmentation des granulations des cellules rénales.

Les expériences de ligature urétérale, effectuées sur des lapins n'ont pas révélé à *Miss Sheldon Amos* (1) des lésions du rein opposé. Et l'injection de substance rénale de lapin à un autre lapin lui a montré qu'une pareille substance n'était pas toxique pour l'animal en expérience.

Scott lui-même, dans une série d'expériences de ligature urétérale complète, obtient chaque fois une hydronéphrose et remarque que le rein du côté opposé est plus volumineux qu'à l'état normal ; ce qui est probablement dû à des phénomènes d'hypertrophie compensatrice. Les altérations microscopiques ne sont pas extrêmement prononcées : « l'épithélium tubulaire est habituellement gonflé, mais les noyaux restent sains. Le glomérule et la capsule de Bowmann ne montrent habituellement aucune modification ».

Or, nous savons à l'heure actuelle ce qu'il faut penser du gonflement et en particulier du gonflement trouble. Ce sont des lésions de fixation ou des altérations qui reconnaissent pour cause une inclusion défectueuse. D'ailleurs, nous ne savons nullement qu'elle a été la technique suivie par *Scott*.

Mais *Corbett* (2) signale, au contraire, des lésions de l'autre rein. Vingt-quatre heures après la ligature, existent un peu de congestion vasculaire et un début très net d'hyper-

(1) MISS SHELDON AMOS. — Of the effects of ligature of one ureter. *The Journal of Pathology and Bacteriology*, volume X.

(2) CORBETT. — Changes in the Kidney resulting from tying the ureter. *American Journal of the med. Sciences*, octobre 1912.

trophie compensatrice. Somme toute, pas de lésions cellulaires importantes dans les six premiers jours après l'opération. Il n'en est pas de même ultérieurement, et vingt-quatre jours après, il observe des altérations hyalines de l'épithélium, une infiltration très nette de cellules rondes et une production marquée de tissu conjonctif adulte. Ce dernier fait est bien pour nous surprendre, surtout lorsqu'il s'est produit avec une pareille rapidité.

Kawasoye (1), élève de *Stæckel*, a pratiqué de nombreuses expériences de ligature de l'uretère. Dans deux travaux importants antérieurement publiés, il n'avait, à part les changements hypertrophiques, pas trouvé de lésions du rein opposé.

Il rapporte un cas de ligature de l'uretère sur une lapine tuée au bout de 300 jours : le rein opposé était absolument normal et il n'a pu constater ni infiltration de cellules rondes, ni augmentation de tissu conjonctif, ni contenu anormal dans les tubes urinifères, ni modifications des vaisseaux sanguins. Et *Kawasoye* croit que les lésions constatées par *Corbett* dans le rein opposé sont dues à l'infection.

Cependant, il restait encore à élucider un autre problème. Certains des animaux, sur lesquels une ligature urétérale provoquait la formation d'une hydronéphrose, succombaient rapidement. *Castaigne* et *Rathery* déclarent avoir perdu leurs animaux, pour la plupart dans les vingt premiers jours. Devait-on imputer cette mort à des lésions d'autres organes ? En d'autres termes, les cytolysines provoquaient-elles des

(1) KAWASOYE. — Ein weiterer Beitrag zur anatomischen Veranderung der Nieren nach dem künstlichen Ureterverschluss. *Zeit. f. gynaekol. Urologie*, Bd 4, H 3, 1913, p. 107.

altérations cellulaires ailleurs que dans le rein du côté opposé? Et l'on était en droit de le croire puisque la majeure partie des animaux succombait sans présenter de phénomènes urémiques.

Guyon et Albarran (1), dans une remarquable étude, mentionnent que l'on peut observer dans le foie de petites hémorragies.

Castaigne et Rathery (2) trouvent uniquement de la congestion hépatique et, encore, dans quelques cas seulement.

Miss *Sheldon Amos* (3) a observé des modifications hépatiques chez la plupart de ses animaux (deux cobayes et cinq lapins). Les vaisseaux sanguins étaient dilatés : les capillaires si congestionnés que les cellules adjacentes, comprimées, aplaties, étaient vues comme si on les avait allongées. Le contour cellulaire avait perdu de sa netteté : le protoplasme cellulaire possédait bien moins de granulations qu'à l'état normal. Dans la plupart des foies, il y avait une infiltration parvicellulaire autour des espaces intercellulaires et des vaisseaux sanguins.

Dans les foies de lapin on notait parfois une augmentation distincte des cellules du tissu conjonctif de l'espace porte. Mais pas de traces d'inflammation autour des veines hépatiques.

Miss Amos se borne aussi à constater une légère augmentation de volume des deux surrénales avec congestion : mais elle ne rapporte pas d'examen histologique.

(1) GUYON et ALBARRAN, *loco citato*.

(2) CASTAIGNE et RATHERY, *loco citato*.

(3) MISS SHELDON AMOS, *loco citato*.

Telles sont, à l'heure actuelle, les notions acquises mais encore discutées sur les lésions du rein opposé et du foie dans les hydronéphroses expérimentales. Nous les discuterons ultérieurement, après avoir rapporté en détail nos observations anatomo-pathologiques.

CHAPITRE IV

TECHNIQUE ET RÉSULTATS EXPÉRIMENTAUX

L'animal choisi comme sujet d'expériences a été le rat blanc. Cet animal est très facile à se procurer dans les laboratoires et est d'un maniement simple. Il possède des reins remarquablement normaux ; assez petits pour que plusieurs coupes effectuées en différents endroits puissent nous donner, avec une certaine probabilité, un aperçu exact des lésions. Le chien a généralement des lésions rénales évidentes et le lapin est fort peu résistant : c'est pourquoi nos expériences n'ont pas été pratiquées sur eux.

Le rat a toujours été anesthésié à l'aide d'une solution de chloralose injectée dans le péritoine. Le chloralose est un excellent anesthésique, mais d'une très grande toxicité immédiate. Aussi les doses doivent-elles être rigoureusement exactes, sous peine de voir succomber rapidement l'animal.

La dose d'anesthésique a été de 1 milligramme de chloralose pour 20 grammes de rat. Et la solution employée était titrée de la façon suivante :

Chloralose 0 gr. 20 centigrammes.
Sérum physiologique. 100 centimètres cubes.

De telle sorte qu'un centimètre cube de cette solution

contient deux milligrammes de chloralose. Et, pour donner des exemples, nous dirons que :

Un rat du poids de 190 grammes recevait une injection intra-péritonéale de 18 milligrammes $1/2$ de chloralose, soit 9 centimètres cubes $1/2$ de la solution employée ;

Un rat du poids de 200 grammes recevait une injection intra-péritonéale de 20 milligrammes de chloralose, soit 10 centimètres cubes de la solution ci-dessus.

Mais on doit prendre certaines précautions indispensables pour la préparation de la solution. On la prépare au moment même de s'en servir.

Cent centimètres cubes de sérum physiologique sont exactement mesurés et l'on y mêle 20 centigrammes de chloralose. Le tout est renfermé dans un flacon de Remlinger bouché à la ouate, porté dans l'autoclave et stérilisé.

On obtient ainsi, en empêchant l'évaporation, une solution dont la concentration ne varie pas, point extrêmement important vu la grande toxicité du chloralose.

Le rat soigneusement pesé reçoit une injection de cette solution dans la cavité péritonéale et ne tarde pas à tomber dans le sommeil anesthésique dix à quinze minutes après environ.

Technique opératoire

L'anesthésie une fois suffisante, l'animal étant épilé, on procède à une laparotomie médiane. On luxe facilement au dehors le rein gauche et on passe une soie au-dessous de lui dans tout le méso triangulaire, qui du rein (pôle inférieur) se dirige vers les vaisseaux iliaques. La soie est fortement

serrée par un double nœud et oblitère ainsi l'uretère du rein correspondant.

Le rein gauche est plus facile à apercevoir et à luxer au dehors que le rein droit. L'abdomen est refermé grâce à une suture en deux plans. Nous avons employé pour la peau les agrafes de Michel : le rat opéré ou ses voisins ne peuvent mordre la suture et provoquer une éventration, surtout si l'on a soin de passer après l'opération sur la future cicatrice une solution aqueuse ou alcoolique d'acide picrique.

Pendant l'opération très brève, l'animal se refroidit rapidement. Il est nécessaire, une fois l'acte opératoire terminé, de le laisser réveiller devant une source quelconque de chaleur.

Les rats ont été sacrifiés à intervalles variables au moyen d'un choc violent porté sur la région occipitale.

Immédiatement les reins étaient prélevés ainsi que les autres organes, pesés, mesurés et mis dans les liquides fixateurs.

Nous avons employé simultanément les fixateurs suivants : le Müller, le Flemming, l'alcool à 96°, le liquide de Bouin, le Dominici, le van Gehuchten.

Ces deux derniers, et surtout le van Gehuchten, nous ont donné les meilleurs résultats.

Les fragments de tissu rénal étaient prélevés, avec un rasoir, aussi minces que possible et mis immédiatement dans le fixateur.

Pour la méthode de van Gehuchten, nous avons suivi les indications fournies par Rathery dans sa thèse en les modifiant légèrement.

Les morceaux étaient fixés durant deux à trois heures dans le mélange suivant :

Alcool absolu.....	60 grammes.
Chloroforme chimiquement pur.....	30 —
Acide acétique glacial.....	10 —

puis mis ensuite dans l'alcool absolu pendant six à douze heures pour les déshydrater. Généralement, au bout de douze heures, ils étaient changés d'alcool absolu et mis dans un flacon bouché à l'émeri contenant de l'alcool absolu : dans le fond de ce flacon se trouvait une petite quantité de sulfate de cuivre anhydre. Les fragments séjournaient dans ce deuxième flacon pendant trois à six heures. La déshydratation nous a paru ainsi plus parfaite.

De là, ils passaient dans le mélange xylol, alcool absolu, parties égales, où ils demeuraient deux heures, puis dans du xylol pur où ils séjournaient une heure. Enfin, une heure dans le xylol paraffiné à 48°, parties égales, puis dans la paraffine à 48°. Ils étaient finalement inclus dans la paraffine à ce même degré de fusion.

Cette méthode d'inclusion nous a paru la meilleure.

Ultérieurement, les pièces étaient coupées à 1/400 ou à défaut à 1/200 et colorées soit à l'hématéine-éosine, soit au van Gieson, au bleu de toluidine-éosine orange, ou à l'hématoxyline au fer, fuchsine acide.

Dans ce dernier cas, la coloration était faite de la façon suivante :

a) Immersion dans une solution d'alun de fer à 4/100 à 48° pendant cinq à dix minutes;

b) Lavage à l'eau distillée ;

c) Immersion dans une solution d'hématoxyline environ à 1/100 à 48° pendant un quart d'heure ;

d) Lavage prolongé à l'eau distillée ;

e) Décoloration progressive sous le microscope dans une solution d'alun de fer à 2/100 ;

f) Lavage à l'eau distillée pour arrêter la décoloration ;

g) Rapide passage dans l'alcool à 90° ;

h) Avec une pipette mettre sur la préparation quelques gouttes du mélange suivant préparé au moment de s'en servir :

Alcool absolu..... 15 cent. cubes.

Solution saturée de fuchsine acide dans

l'eau distillée..... III gouttes.

La coloration suivie sous le microscope se fait rapidement et la basale ainsi que la bordure en brosse se colorent en rouge vif. La coloration est arrêtée par le passage dans l'alcool absolu, xylol.

Le bleu de toluidine, éosine orange, nous a donné de précieuses indications pour la congestion glomérulaire au début. Nous avons coloré les fibres élastiques par le Farbloesung.

EXPÉRIENCE 1 (Durée : 24 heures). — *Hydronéphrose aseptique*

Ligature transpéritonéale de l'uretère gauche au niveau du pôle inférieur du rein.

Le rat est sacrifié au bout de vingt-quatre heures.

A l'autopsie, le rein gauche est tendu, congestionné. Son poids est de 0 gr. 90. Le rein droit paraît normal à tous points de vue. Son poids est de 0 gr. 87.

Sur une coupe horizontale du rein gauche, passant par sa partie moyenne, on remarque que la cavité pyélique, ordinaire-

ment virtuelle, est augmentée. La papille pend librement dans cette cavité agrandie.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

1° **Rein gauche.** — A un *faible grossissement*, on remarque, tout d'abord, une dilatation du bassin. La papille pend librement dans la cavité pyélique agrandie. Il existe de la dilatation de certains tubes urinières, mais nullement au niveau de la papille. Cette dilatation se poursuit jusque dans la substance médullaire et le cortex corticis dans la corticale. Quelques espaces capsulaires glomérulaires sont dilatés.

Les vaisseaux sont gorgés de sang et il y a quelques hémorragies intertubulaires, aussi bien dans la corticale que dans la médullaire, mais sans qu'on voie d'effraction des parois vasculaires.

A un *fort grossissement*, les *glomérules* sont, d'une façon générale, normaux. La membrane de Bowmann n'offre rien de particulier : cependant, elle paraît, par places, un peu épaissie. L'endothélium capsulaire est normal. Le bouquet capillaire est généralement dilaté. Il est facile de s'en rendre compte sur les coupes colorées au bleu de toluidine, éosine orange où les hématies tranchent particulièrement par leur coloration sur le fond bleu. Au niveau de certains glomérules, les espaces capsulaires sont à peine dilatés. Au niveau de la majorité, ils sont normaux. Quoi qu'il en soit, ils n'offrent à considérer aucun contenu particulier et sont libres de tout détritüs cellulaire.

Tubes contournés. — Il est bien difficile de dire si les tubes contournés sont dilatés : cependant, quelques-uns le paraissent. Les cellules qui tapissent ces derniers sont alors moins hautes, mais leur structure fine est conservée. La méthode de Van Gehuchten-Sauer nous montre un noyau normal avec filaments chromatiques nettement colorés par l'hématoxyline au fer. Les bâtonnets de Heidenhain persistent ainsi que quelques granulations fuchsinophiles. La bordure en brosse, très visible, n'est nullement altérée. Peut-être cependant, en certains points, peut-

on découvrir de légères lésions de cytolysse protoplasmique au 1^{er} degré (Castaigne et Rathery).

Les tubes contournés qui paraissent dilatés ont leur lumière en partie occupée par des détritits qu'il est difficile d'identifier et qui forment une sorte de fin réticulum. Notons, en ce qui concerne la bordure en brosse, qu'elle est visible même sur des coupes colorées à l'hématéine, éosine-orange.

Anses de Henle. — La majorité de ces dernières est au contraire très dilatée, surtout à la base de la papille. Les cellules sont beaucoup plus plates qu'à l'état normal.

Les *canaux d'union* sont généralement dilatés. Mais, pas de contenu anormal.

Bassinets normal. — Muqueuse et musculeuse.

Tissu conjonctif et vaisseaux. — Absolument normaux. Pas d'infiltration de cellules rondes.

2° **Rein droit.** — Normal dans son ensemble.

Un peu de congestion vasculaire.

Quelques anses de Henle sont très modérément dilatées.

La structure fine des cellules des tubes contournés est entièrement conservée.

Le **foie** et la **rate** n'offrent rien de particulier.

En résumé, il s'agit ici d'un début d'*hydronéphrose aseptique* avec *intégrité du rein opposé, du foie et de la rate.*

EXPÉRIENCE 2 (Durée : 48 heures). — *Hydronéphrose aseptique*

Ligature transpéritonéale de l'uretère gauche au niveau du pôle inférieur du rein.

Le rat est sacrifié au bout de quarante-huit heures.

A l'autopsie, rien de particulier à noter au niveau des viscères et du péritoine.

Le rein gauche est congestionné. Son poids est de 1 gr. 01.

Le rein droit paraît normal et pèse 0 gr. 92.

Sur une coupe horizontale du rein gauche, passant au niveau de sa partie moyenne, on remarque un agrandissement très net

de la cavité pyélique, cavité dans laquelle pend la papille. Cette dernière paraît aplatie selon ses faces.

1° **Rein gauche.** — A un *faible grossissement*, il existe une dilatation tubulaire plus marquée que dans la précédente expérience. Cette dilatation existe même au niveau de la papille et est à peine marquée dans la corticale. Dans la médullaire, hémorragies plus nettes. Certains tubes ont acquis une grande dilatation et, dans l'un d'eux, on aperçoit nettement des globules rouges colorés par l'orange de l'éosine-orange.

A un *fort grossissement*, les *glomérules* paraissent intacts : leur espace capsulaire n'est pas agrandi et est normal ; pas de contenu hyalin. Membrane de Bowmann et endothélium capsulaire normaux. Le peloton vasculaire, au contraire, est dilaté et il est facile de s'en rendre compte sur les préparations colorées au bleu de toluidine éosine-orange. On peut aussi remarquer à ce niveau une dilatation marquée des capillaires intertubulaires qui compriment certains glomérules ainsi que les tubes contournés adjacents.

Les *tubes contournés* ne sont pas dilatés. Quelques-uns, cependant, ont leur lumière obstruée par un contenu anormal : boules ou cylindres hyalins. Malgré cela, ils ont conservé leur bordure en brosse qui est ou intacte sur toute la coupe du tube ou conservée dans la plus grande partie.

Pas de modifications cellulaires ou nucléaires importantes. A noter quelques lésions de cytolyse protoplasmique aux deux premiers degrés (Rathery).

Anses de Henle. — Elles sont généralement dilatées : certaines, énormément.

Les cellules de la branche ascendante ont perdu leurs granulations protoplasmiques. L'épithélium est aplati et très bas. Cependant, on ne remarque aucun contenu anormal dans les anses de Henle.

Segments intermédiaires. — Dilatés.

Pas de cylindres.

Tubes collecteurs. — Normaux et non dilatés.

Bassinets. — Epithélium non modifié.

Musculature pyélique normale.

Vaisseaux. — Les capillaires sont très dilatés et gorgés de sang. Les grosses artères et les grosses veines n'offrent encore rien de particulier et leurs parois ont une épaisseur normale. Au niveau des artères, la limitante élastique interne n'offre, à considérer, aucune lésion.

Les colorations électives du *tissu conjonctif* ne montrent rien de particulier.

2° **Rein droit.** — Opposé à la ligature.

Normal dans son ensemble.

Toutefois, un peu congestionné. Quelques tubes collecteurs et quelques anses de Henle sont très modérément dilatés, mais n'offrent aucune lésion appréciable et ne contiennent rien d'anormal dans leur lumière.

Foie. — Normal.

Rate. — Normale.

En résumé, début d'*hydronéphrose aseptique* avec *intégrité du rein opposé*, du foie et de la rate.

EXPÉRIENCE 3 (Durée : 60 heures). — *Hydronéphrose aseptique*

Ligature transpéritonéale de l'uretère gauche au niveau du pôle inférieur du rein.

Le rat est sacrifié au bout de soixante heures.

A l'autopsie, on ne note rien de particulier au niveau des différents viscères abdominaux. Le rein gauche (côté lié) est gros, congestionné et tendu : le bassinets fait une légère saillie en dehors du sinus. Son poids est de 1 gr. 20.

Le rein droit (côté opposé) est normal d'aspect. Poids : 0 gr. 95.

Sur une coupe horizontale du rein gauche, passant par sa partie moyenne, on remarque que la cavité pyélique s'est notablement agrandie, la papille, aplatie sur ses deux faces, y pend librement. Le rein est congestionné et on y devine quelques hémorragies.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

1^o Rein gauche. — A un *faible grossissement*, on aperçoit une dilatation assez marquée des tubes urinifères dans la papille et la partie supérieure de la médullaire. On remarque aussi dans la corticale quelques tubes dilatés. Les espaces capsulaires des glomérules sont à peine marqués. En revanche, à la limite des deux substances corticale et médullaire, se trouvent de nombreuses dilatations veineuses formant de véritables petits lacs sanguins. Il y a aussi des hémorragies inter-tubulaires assez marquées.

A un *fort grossissement*, les *glomérules* paraissent injectés. Cet aspect est surtout très frappant sur les préparations colorées au bleu bleu de toluidine, éosine-orange. A part cette dilatation exagérée et anormale du bouquet capillaire, les autres éléments constitutifs du glomérule sont d'aspect normal. La membrane de Bowmann n'est pas épaissie et l'endothélium capsulaire possède des noyaux fortement teintés. Les espaces capsulaires, absolument normaux, sont dépourvus de tout contenu hyalin ou floconneux.

Tubes contournés. — Parmi ces derniers, la grande majorité n'offre, à considérer, rien de particulier : cellules, noyaux, bordure en brosse, etc.

D'autres sont à peine dilatés et on y remarque quelques lésions de cytolysse protoplasmique du premier et du second degré (Rathery) : leur bordure en brosse persiste normale.

Quelques-uns, enfin, et c'est l'infime minorité, contiennent dans leur lumière agrandie des cylindres hyalins : leurs cellules sont aplaties ; la bordure en brosse ne revêt pas uniformément le pôle libre de la cellule : il existe un aspect vacuolaire du protoplasma péri-nucléaire (cytolysse, 1^{er} degré). Mais le noyau reste normal dans sa fine structure.

Anses de Henle. — Elles sont dilatées pour la plupart. Certaines, cependant, sont aplaties et leur section, au lieu d'être arrondie comme à l'état normal, prend une forme elliptique. Elles contiennent presque toutes dans leur lumière des cylindres

hyalins : mais celles qui en contiennent le plus sont les anses de Henle comprimées et aplaties par l'hémorragie et la dilatation veineuse inter-tubulaire.

Segments intermédiaires. — Modérément dilatés. — Pas de cylindres.

Tubes collecteurs. — Modérément dilatés. Pas de cylindres.

Bassinets normal, muqueuse et musculeuse. Mais dilatation très marquée.

Vaisseaux. — Dilatations veineuses très marquées dans la substance médullaire et à l'union de cette dernière avec la corticale, formant de véritables lacs sanguins. Hémorragies inter-tubulaires très prononcées, surtout au niveau de la papille. Ces dilatations veineuses et ces hémorragies compriment les différents segments du tube urinaire et les déforment.

Tissu conjonctif. — Les colorations électives le montrent absolument normal. Pas d'infiltration lymphocytaire.

2° **Rein droit.** — Normal. Quelques dilatations veineuses à l'union de la corticale et de la médullaire. Certaines anses de Henle et quelques segments intermédiaires sont dilatés.

Tubes contournés et glomérules normaux.

Foie et rate. — Absolument normaux.

En résumé, *hydronéphrose aseptique* avec intégrité du *rein opposé*, du *foie* et de la *rate*.

EXPÉRIENCE 4 (Durée : 21 jours). — *Hydronéphrose infectée*

Ligature transpéritonéale de l'uretère gauche au niveau du pôle inférieur du rein.

Le rat est sacrifié vingt et un jours après.

A l'autopsie, le péritoine et les anses intestinales n'offrent rien de particulier.

Le *rein gauche* est gros, blanchâtre. Le bassinets et l'uretère sont distendus. Il pèse 6 grammes : sa hauteur est de 1 centimètre 7 ; sa largeur de 1 centimètre 3. A la coupe, il s'en écoule

un magma blanc jaunâtre contenant au microscope des polynucléaires et des cellules épithéliales, mais pas de microbes.

Le *rein droit* est de dimensions normales, mais un peu congestionné.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

1° **Rein gauche.** — A un *faible grossissement*, la paroi de la poche hydronéphrotique est très amincie, surtout au niveau du sinus rénal : cette paroi s'amincit graduellement au fur et à mesure qu'on se rapproche du bassinnet. Sa plus grande épaisseur est située au niveau du bord convexe du rein, point où elle mesure en moyenne 1 millimètre 1/2. Il est impossible, à ce faible grossissement, de distinguer l'une de l'autre les deux substances médullaire et corticale : la paroi rénale contient quelques glomérules atrophiés, des vestiges de tubes urinifères et une infiltration très marquée de petites cellules rondes : mais ces dernières ne forment pas d'amas. La muqueuse du bassinnet est épaissie : cet épaississement est de plus en plus marqué au fur et à mesure que l'on s'approche du point d'implantation de l'uretère.

L'uretère, lui-même, est très dilaté. Sa muqueuse est analogue à la muqueuse du bassinnet comme aspect et comme épaisseur. Sa musculieuse est très amincie, aplatie, ainsi que l'adventice péri-urétéral.

A un *fort grossissement* (*obj. 3, ocul. DD, Zeiss*).

Glomérules. — L'aspect qu'offrent les glomérules est des plus variable.

Certains paraissent normaux. Mais, ils sont aplatis transversalement par la pression du liquide accumulé dans le bassinnet. Il existe un certain degré de dilatation de l'espace capsulaire, mais degré modéré. La membrane de Bowmann est épaissie : l'endothélium qui la recouvre est plus saillant, plus élevé qu'à l'état normal : le noyau cellulaire lui-même, plus volumineux. Le bouquet capillaire paraît encore perméable, mais le fin lacis vasculaire n'est pas dilaté comme dans les précédentes expériences.

D'autres glomérules sont plus altérés. La même déformation, aplatissement transversal, signalée plus haut, existe toujours. Mais il se surajoute ici une autre lésion : la symphyse glomérulaire. Cette dernière est tantôt partielle, tantôt totale. Parfois encore, on peut voir l'endothélium capsulaire proliféré en certains points. Le bouquet vasculaire rapetissé n'est plus perméable ou, du moins, ne le paraît pas. Enfin, dans l'intervalle du lacis capillaire, on aperçoit distinctement à l'immersion des polynucléaires, parfois en assez grande quantité.

On peut, finalement, distinguer quelques rares glomérules en symphyse complète : il est alors difficile d'apercevoir nettement le bouquet glomérulaire envahi par des polynucléaires et quelques très rares mononucléaires. Dans ce cas, la membrane de Bowmann, plus épaisse, paraît formée de deux à trois couches concentriques de cellules conjonctives.

Il est impossible de différencier les segments du tube urinifère. Ils ont perdu leurs caractères particuliers. Tout au plus peut-on dire, avec quelques probabilités, que dans la grande majorité des préparations, on n'aperçoit que des canaux non dilatés. Quelques autres sont revenus sur eux-mêmes au point que la lumière centrale a disparu et que les cellules de revêtement, aplaties, se touchent complètement. Autour de ces tubes, dans le stroma conjonctif inter-canaliculaire se trouvent disposées des couronnes de cellules rondes. Les tubes non dilatés ont un revêtement cellulaire variable. Les cellules sont, tantôt endothéliiformes, aplaties, avec un noyau occupant toute leur hauteur ; tantôt à peu près normales comme dimensions. Mais l'examen le plus attentif, après les colorations spéciales ne permet plus de distinguer ni bâtonnets, ni granulations, ni bordure en brosse.

Ces canaux contiennent tantôt des cylindres colloïdes ou hyalins, ne remplissant pas complètement la lumière, tantôt des polynucléaires, tantôt, enfin, des débris cellulaires variables. Leur paroi (membrane de Bowmann) est toujours plus épaisse que normalement.

Sur d'autres préparations, on aperçoit quelques rares tubes dilatés. Leurs cellules de revêtement sont basses, claires, à protoplasme non granuleux. Certains tubes ont un contenu anormal (débris cellulaires ou polynucléaires) ; leur paroi propre paraît normale comme épaisseur. Mais, dans leur intervalle, il existe une infiltration parvicellulaire et une condensation très nette de tissu conjonctif adulte, coloré en rouge par le *van Gieson*.

La *capsule propre du rein* est manifestement épaissie. Mais on n'y remarque pas d'infiltration cellulaire.

La *muqueuse du bassinet* est plus haute qu'à l'état normal, urétérale. Sa hauteur est plus grande que l'épaisseur du parenchyme : elle mesure environ 2 millimètres. Elle paraît polypeuse, villeuse : dans l'intervalle de ces végétations se sont accumulés quelques polynucléaires et quelques débris de cellules épithéliales.

L'*uretère*, dilaté, a ses parois très amincies, surtout la musculuse qui ne possède plus que deux à trois couches de cellules fusiformes. La sous-muqueuse est plus apparente qu'à l'état normal. La muqueuse offre le même aspect que la muqueuse du bassinet et la lumière urétérale contient avec de nombreux polynucléaires des cellules épithéliales.

Les *artères* du rein sont atteintes de péri-artérite ; pas d'infiltration parvicellulaire. Périphlébite.

2° **Rein gauche.** — Normal à un faible grossissement. Mais, dilatation veineuse à la limite de la corticale et de la médullaire. Petites hémorragies inter-tubulaires à la base de la papille. Dilatation de quelques anses de Henle et de quelques canaux d'Union sans que la lumière de ces tubes ait un contenu anormal.

Pas de sclérose.

Glomérules normaux ; tubes contournés également ; sauf quelques lésions de cytolysse au 2° degré.

Foie. — Normal ; un peu de dilatation veineuse dans les espaces portes.

Rate. — Rien de particulier.

Il en est de même des autres organes.

Il s'agit d'une *hydro-pyonéphrose* avec lésions de *cytolyse du rein opposé* et une très minime *congestion hépatique*. Pas de lésions spléniques.

EXPÉRIENCE 5 (Durée : 28 jours). — *Hydronéphrose avec infection légère et localisée*

Ligature transpéritonéale de l'uretère gauche au niveau du pôle inférieur du rein.

Le rat est sacrifié au bout de 28 jours.

A l'autopsie, rien de particulier du côté des organes abdominaux, péritoné et anses grêles. Pas d'adhérences.

Le *rein gauche* (côté lié) est augmenté légèrement de volume. Il est plus congestionné qu'un rein normal et on voit le bassinet un peu distendu faire pour ainsi dire hernie au dehors du sinus rénal. A la palpation, le rein est fluctuant. L'uretère au-dessus de la ligature est dilaté et apparent. Le poids de ce rein est de 5 grammes.

Le rein droit, d'apparence normale, pèse 1 gr. 04.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

1° **Rein gauche.** — A un *faible grossissement*, ce qui frappe tout d'abord, c'est la dilatation très marquée de la cavité pyélique. La papille est aplatie, rapetissée, refoulée à la périphérie ; elle est visible sur une coupe transversale sous forme d'une toute petite saillie. Au niveau du bord externe du rein, l'épaisseur du parenchyme est d'environ 1 millimètre 1/2 et cette épaisseur va en diminuant au fur et à mesure que l'on se rapproche du sinus rénal. La cavité du rein ne contient rien d'anormal.

Ce qui domine, c'est la *dilatation de tout le système tubulaire*. L'immense majorité des tubes est dilatée, depuis le glomérule (espace capsulaire) jusqu'aux tubes collecteurs de Bellini dans la papille. D'autres tubes — et c'est la minorité — paraissent

normaux. A signaler quelques dilatations veineuses dans la corticale.

A un *fort grossissement* (obj. 3, ocul. Zeiss DD), les *glomérules* sont presque tous augmentés de volume : l'espace capsulaire est plus ou moins dilaté et le bouquet glomérulaire atrophié, refoulé vers son pôle vasculaire. Ce bouquet n'est pas congestionné et cependant les capillaires sont perméables. L'endothélium capsulaire est normal. L'espace capsulaire agrandi ne contient cependant rien d'anormal, produit hyalin ou colloïde. La membrane de Bowmann n'est pas épaissie ; en un mot, pas de glomérulite.

D'autres glomérules sont plus ou moins atteints de symphyse, soit partielle, soit totale. Dans le cas de symphyse partielle, l'endothélium capsulaire a ses cellules plus hautes, le noyau plus volumineux. De plus, ces cellules paraissent avoir proliféré par places.

Aux endroits où la pression intra-pyélique se fait le plus sentir et où le parenchyme rénal paraît le moins résister, c'est-à-dire près du bassinnet, les glomérules sont déformés, plus ou moins aplatis transversalement.

Enfin un très petit nombre de glomérules paraissent normaux.

Tubes contournés. Quelques-uns sont modérément dilatés. Leur lumière cependant n'offre absolument rien d'anormal. La bordure en brosse est en partie conservée : le noyau nettement coloré est intact ; mais il existe de la vacuolisation périnucléaire et les bâtonnets de Heidenhain sont moins apparents.

La plupart des tubes contournés *sont indemnes* ; tout y est normal : noyau, protoplasme, granulations, bordure en brosse.

Sur quelques coupes, en deux ou trois points différents, entre les tubes contournés existent de petits amas de cellules rondes, cependant que les tubes voisins restent normaux et que la membrane de Bowmann n'est nullement épaissie.

Anses de Henle. — Elles sont généralement dilatées, surtout les branches descendantes. Certains noyaux cellulaires sont en dégénérescence pycnotique. Les cellules sont aplaties et le noyau paraît occuper toute l'étendue du protoplasma.

Certaines anses de Henle sont au contraire aplaties transversalement et en voie d'atrophie : plus de lumière tubulaire appréciable. Les cellules de revêtement se touchent par leurs pôles et ces îlots cellulaires pourraient être facilement confondus avec des amas de cellules rondes si l'on n'y prêtait attention. Et cela d'autant plus que la membrane limitante est parfois absente ou paraît fragmentée.

Tubes collecteurs. — Les tubes de Bellini sont dilatés, mais n'ont aucun contenu anormal.

La capsule propre du rein est légèrement épaissie et on y reconnaît par places de petits îlots d'infiltration embryonnaire.

Les artères et les veines du rein gauche sont à peu près normales. Seuls les adventices sont épaissis : péri-artérite et périphlébite. Pas d'infiltration parvi-cellulaire péri-veineuse.

La muqueuse du *bassin* est saine : la musculuse est simplement amincie.

L'uretère ne présente rien de particulier en dehors de sa dilatation facilement apparente.

2° Rein droit. — Le rein droit est un peu congestionné : cette dilatation veineuse est surtout apparente dans la zone médullocorticale. Quelques anses de Henle et quelques tubes d'Union sont dilatés. Mais les cellules du tube contourné sont absolument normales. Le tube urinifère ne contient pas de cylindres. Le glomérule est normal.

Pas de sclérose.

Foie et rate. — Normaux.

Somme toute, il s'agit ici d'une *hydronephrose* avec *infection* très légère et localisée avec *intégrité* du rein opposé, du foie et de la rate.

EXPÉRIENCE 6 (Durée : 38 jours). — *Hématonéphrose infectée*

Ligature transpéritonéale de l'uretère gauche au niveau du pôle inférieur du rein.

Le rat est sacrifié au bout de trente-huit jours.

A l'autopsie, le péritoine et l'intestin ne présentent pas de traces d'inflammation.

Le *rein gauche* (côté lié) est volumineux, noirâtre. Il mesure 3 centimètres $1/2$ de hauteur et 2 centimètres $1/2$ de largeur. L'uretère, lui-même, au-dessus de la ligature, est très dilaté et légèrement flexueux.

Incisé sur son bord convexe, le rein très dilaté et aminci contient 4 centimètres cubes environ d'un liquide sanguinolent. Le dosage de l'urée effectué donne 1 gr. 7 par litre : celui des chlorures, donne le chiffre de 0 gr. 75 par litre.

Le *rein droit*, un peu plus gros qu'à l'état normal, paraît congestionné. Son poids est de 1 gr. 72.

Sur une coupe transversale, passant au niveau du hile, le rein gauche est transformé en une vaste cavité à parois minces et dont la plus grande épaisseur est de 1 millimètre environ. La papille est d'une minceur extrême : elle est complètement aplatie.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

1° **Rein gauche.** — Examinée à un *faible grossissement*, la coque rénale se montre composée en majeure partie de tissu conjonctif adulte. Les glomérules sont en petit nombre, mais encore nettement reconnaissables. Les tubes urinifères, au contraire, sont altérés.

La muqueuse du bassinnet n'est pas épaissie, mais est desquamée par places.

A un *fort grossissement*, les *glomérules* ne sont plus normaux. Après coloration au van Gieson, on se rend compte que la membrane de Bowmann est épaissie et est formée de deux à trois couches concentriques de cellules conjonctives adultes. Parfois, même, selon les glomérules observés, la capsule périglomérulaire se montre encore plus épaisse.

La grande majorité des glomérules est en symphyse plus ou moins complète.

L'endothélium de la membrane de Bowmann a proliféré par

places et les noyaux cellulaires sont plus hauts qu'à l'état normal.

Quelques rares glomérules ne sont plus perméables. Leur bouquet vasculaire, comprimé par la périglomérulite fibreuse, est atrophié, ratatiné.

Autour des corpuscules de Malpighi, on voit parfois une infiltration parvicellulaire dans la capsule de Bowmann, épaissie considérablement. Ces mononucléaires ont déjà subi un commencement de transformation évolutive, car leur noyau est plus gros, plus clair, et paraît comme vésiculeux. Leur protoplasme est allongé, tend à devenir fusiforme, mais ne se teinte pas encore par la fuchsine du van Gieson.

Tubes contournés. — Ils ne sont plus reconnaissables. On distingue seulement des tubes glandulaires, aplatis fortement dans le sens transversal. Tantôt, au contraire, il ne s'agit plus de tubes, mais de cylindres cellulaires ; ce sont là des tubes urinaires qui ne possèdent plus de lumière et dont les cellules de revêtement sont tassées les unes contre les autres.

Parfois, deux à trois cellules glandulaires représentent ce qui reste du tube urinaire. Leurs dimensions sont variables ainsi que leur aspect : généralement, elles sont basses, aplaties, ont perdu leur striation basale caractéristique. Au niveau du noyau, on remarque un début de dégénérescence pycnotique ; enfin, certains sont complètement clairs, énormes, vésiculeux.

Les tubes qui possèdent encore une lumière ne contiennent rien d'anormal. Le *tissu conjonctif* est augmenté ; il est dense et formé de fibres adultes parallèles entre elles, entourant glomérules et vestiges du tube urinaire. On n'y remarque pas d'infiltration embryonnaire.

Sur les coupes colorées au bleu de toluidine, éosine-orange, on remarque à l'immersion (1/12) des amas de *cocci* autour des petits vaisseaux et de certains tubes urinaires. On aperçoit aussi des *coco-bacilles* dans la graisse périrénale et autour du sinus rénal.

Les *artères* sont atteintes de péri-artérite. Il existe, à leur

niveau, une infiltration de cellules rondes dans leur tunique moyenne et dans leur adventice.

Aucune modification des deux limitantes, élastique interne et externe. La lumière vasculaire paraît seulement diminuée.

Périphlébite. — Les colorations électives du *tissu élastique* le montrent normal au niveau des artères, des veines et de la capsule du rein.

Il paraît augmenté dans la sous-muqueuse du bassin.

La *capsule du rein* est épaissie environ de moitié.

2° **Rein droit.** — (Côté opposé à la ligature).

A un *faible grossissement*, le rein droit paraît normal.

Il n'en est pas de même, si l'on examine les préparations à un *fort grossissement*.

Les *glomérules* n'offrent rien de particulier.

Au niveau des *tubes contournés*, on remarque des lésions cellulaires non généralisées à tous les tubes, mais localisées uniquement à certains.

La bordure en brosse a, dans certains cas, disparu. Parfois elle est conservée, mais d'une manière incomplète. Quelques noyaux cellulaires sont en dégénérescence pycnotique évidente : la chromatine est fragmentée et forme quatre à cinq noyaux occupant toute l'étendue du champ nucléaire. Le protoplasme, enfin, a perdu la plupart de ses striations basales et on peut y déceler les lésions de cytolyse aux trois degrés, lésions décrites par Castaigne et Rathery.

Pas de dilatation du tube urinaire.

Pas de congestions veineuses ni d'hémorragies.

Foie et rate. — Normaux.

En somme, il s'agit ici d'une *hématonéphrose infectée* avec *lésions évidentes du rein opposé*.

EXPÉRIENCE 7 (Durée : 77 jours). — *Atrophie rénale par ligature du pédicule correspondant*

Ligature transpéritonéale de l'uretère gauche au niveau du pôle inférieur du rein.

L'animal est sacrifié au bout de soixante-dix-sept jours.

A l'autopsie de la cavité abdominale, le péritoine et les anses intestinales ne présentent pas de traces de péritonite. Le *rein gauche* est transformé en une petite masse dure, des dimensions d'une lentille. La graisse périrénale adhère tout autour de lui. La capsule surrénale correspondante est séparée de cette petite masse par une étendue de 5 à 7 millimètres environ. Ce rein gauche mesure 4 millimètres de hauteur, 2 millimètres de largeur. Son poids est de 12 centigrammes. Une section transversale montre qu'il n'existe aucune cavité et que l'organe paraît transformé en un tout homogène, de consistance dure et fibreuse.

Le *rein droit* paraît absolument normal comme aspect et peut être un peu plus agrandi dans ses dimensions. Son poids est de 1 gr. 17.

En examinant de plus près le pédicule du rein gauche, on s'aperçoit que la ligature faite 77 jours auparavant ne portait nullement sur l'extrémité supérieure de l'uretère seul ; mais qu'elle englobait à la fois l'uretère et la totalité du pédicule rénal. D'après ce que nous savons sur les effets de la ligature totale et brusque du pédicule, il n'est pas étonnant d'observer une pareille atrophie du rein.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

1° **Rein gauche.** — A un *faible grossissement*, la petite masse dure qui représente le rein gauche paraît uniquement formée de tissu conjonctif adulte. Ces longues cellules fusiformes, à extrémités effilées, sont énergiquement colorées en rouge par le van Gieson. Il existe, en même temps, une infiltration disséminée et assez discrète de petites cellules rondes. On ne voit, nulle part, traces de polynucléaires. Quelques rares glomérules sont encore visibles, mais profondément altérés. Quant aux tubes urinifères, il n'en n'existe plus de traces. Ça et là, on aperçoit des cellules cubiques isolées ou en amas disjoints et séparés par de larges travées de tissu conjonctif adulte.

A un *fort grossissement*, notre attention est immédiatement

portée vers les quatre à cinq *glomérules* qu'on distingue sur chaque coupe.

Ces glomérules sont beaucoup plus petits qu'à l'état normal. Ils paraissent réduits de moitié environ. Pas d'espaces capsulaires visibles, car ils sont tous en symphyse complète. Les noyaux de l'endothélium capsulaire sont plus gros qu'à l'état normal et paraissent transparents : les filaments de chromatine qu'ils contiennent prennent moins vivement l'hématoxyline au fer.

L'aspect du bouquet vasculaire a totalement changé.

Il existe, à ce niveau, de grosses cellules allongées à noyau volumineux. Ce noyau, qui paraît clair et vésiculeux, contient cependant un nucléole et des filaments chromatiques très fins et déliés. On peut, avec probabilité, dire qu'il s'agit de cellules en voie de transformation conjonctive qui envahissent l'intérieur du glomérule et se substituent aux cellules endothéliales du bouquet glomérulaire. Leur protoplasme n'est pas encore franchement coloré en rouge par la fuchsine du van Gieson. Les cellules qui touchent la membrane de Bowmann épaissie s'allongent davantage, deviennent fusiformes et leur protoplasme se teinte de rouge. Somme toute, on assiste à la transformation conjonctive du glomérule.

Le noyau de ces cellules a des aspects variables :

1° Il est en train de subir la dégénérescence pycnotique. Il se colore diffusément en noir : ou bien le filament de chromatine se fragmente et chacun de ces fragments donne naissance à un petit corpuscule arrondi.

2° Il devient gros, énorme, s'arrondit et on arrive à y distinguer nettement un ou deux nucléoles, un filament chromatique grêle.

3° Dans une troisième catégorie de faits, on observe un noyau allongé, étiré en quelque sorte et qui tend à devenir fusiforme. Pendant ce temps, le protoplasme de la cellule à laquelle appartient ce noyau subit, lui aussi, quelques transformations.

Sa forme change ; il s'allonge comme le noyau et ses extré-

mités s'effilent. Ce processus est plus actif à la périphérie du glomérule qu'au centre de ce dernier.

A ce stade, on n'aperçoit dans le glomérule ni autour de lui d'infiltration parvicellulaire ou de polynucléaires.

Toute trace de *tube urinifère* a disparu. Mais, dans l'intervalle des travées conjonctives, on aperçoit des cellules vaguement cubiques à noyau central fortement teinté qui paraissent être les vestiges des cellules du tube urinaire.

Artères. — Atteintes de péri-artérite. La lumière vasculaire est réduite à une fente irrégulière. La lame élastique interne paraît normale. Pas d'infiltration parvicellulaire autour des artères ni autour des *veines* qui paraissent avoir leurs parois épaissies.

2° **Rein droit.** — A un faible grossissement normal. Pas de sclérose ni de dilatations veineuses et intertubulaires.

Cependant, quelques anses de Henle sont dilatées, sans contenu anormal. Les tubes contournés sont de calibre ordinaire ; mais il existe, au niveau de certaines, des lésions de cytolyse du 2^e degré.

Foie et rate. — Normaux.

En résumé, il s'agit d'une *atrophie véritable du rein par ligature du pédicule* correspondant avec lésions de cytolyse du rein opposé et intégrité du foie et de la rate.

EXPÉRIENCE 8 (Durée : 84 jours). — *Hydronéphrose avec infection légère*

Ligature transpéritonéale de l'uretère gauche au niveau du pôle inférieur du rein.

L'animal est sacrifié au bout de quatre-vingt-quatre jours.

A l'autopsie, rien de particulier au niveau du péritoine et des anses intestinales.

Le *rein gauche* (côté lié) est augmenté de volume. Sa surface est lisse ; sa coloration est presque blanche. Il mesure 2 cent. $\frac{3}{4}$ de hauteur et sa largeur atteint 2 centimètres. Son poids est de

6 grammes. Il contient, dans son intérieur, un liquide légèrement jaunâtre et clair : sans microbes ni polynucléaires. Quelques cellules épithéliales.

Le rein droit est de dimensions normales : il paraît cependant un peu augmenté de volume. Sa coloration n'est pas habituelle, il est plus pâle. Son poids est de 1 gr. 07.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

1° Rein gauche. — A un *faible grossissement*, on se rend compte qu'il existe une dilatation très marquée de la cavité pyélique. Le maximum d'épaisseur du tissu rénal est situé exactement au niveau du bord convexe où elle atteint 1^{mm} 1/2 environ. La papille est encore visible sous forme d'une minime saillie aplatie transversalement. En général, il existe peu de dilatation tubulaire ; mais on remarque quelques hémorragies intraparenchymateuses dans la substance corticale.

Sur certaines préparations, la dilatation tubulaire existe au niveau de la papille ; sur d'autres, enfin, à l'union de la corticale et de la médullaire. L'espace capsulaire du glomérule n'est pas dilaté.

La muqueuse pyélique est épaissie et il existe parfois au-dessous d'elle une infiltration de cellules rondes.

L'épaisseur du parenchyme diminue au fur et à mesure qu'on s'approche de l'embouchure urétérale.

A un *fort grossissement* [ocul, 3, obj. Zeiss, DD] :

Glomérules. — Les glomérules sont généralement normaux. On ne note aucun degré de dilatation de l'espace capsulaire. Le bouquet capillaire est lui-même d'aspect normal.

Cependant, sur quelques préparations, certains espaces capsulaires sont un peu plus apparents qu'ils ne devraient l'être normalement. Tout au moins, ils ne possèdent aucun contenu anormal.

Quelques très rares glomérules sont en symphyse ; mais ces derniers sont situés à l'endroit où le parenchyme rénal offre le moins d'épaisseur, c'est-à-dire au niveau des lèvres du sinus rénal. Leur capsule paraît légèrement épaissie et comme for-

mée de deux couches concentriques contenant dans leur intervalle une substance hyaline.

Tubes contournés. — Ils ne sont pas dilatés d'une façon générale. Les cellules qui les tapissent sont cependant altérées. Leur protoplasme est clair : plus de striations basales. Il existe une sorte de vacuolisation péri-nucléaire (cytolysé). Le noyau paraît cependant normal. La bordure en brosse a disparu et on ne la retrouve que très incomplète dans de rares tubes.

Tout autour de certains, on aperçoit une infiltration très discrète de cellules rondes, mais pas de réaction conjonctive adulte. La membrane basale n'est pas épaissie.

Anses de Henle. — Elles sont dilatées. Les cellules de revêtement sont aplaties, occupées par un noyau cependant normal : parfois, peut-être un peu moins fortement colorable. Le noyau soulève le plateau cellulaire vers la lumière tubulaire. Cette dernière contient quelques cylindres hyalins. Autour des anses de Henle, on note une infiltration discrète de cellules rondes.

Tubes collecteurs. — Dilatés.

La *muqueuse pyélique* est épaissie et formée de plusieurs couches de cellules polyédriques. Dans la sous-muqueuse, infiltration de cellules rondes. Cette infiltration est plus ou moins apparente et plus ou moins nette suivant les coupes considérées. Sur certaines, la muqueuse n'offre aucune altération : l'infiltration parvicellulaire est très modérée et existe juste au sommet du vestige de la papille.

On ne trouve pas de traces de transformation adulte de ce tissu embryonnaire.

Vaisseaux. — Les parois artérielles sont légèrement épaissies. Infiltration lymphocytaire dans la tunique moyenne.

Il existe aussi une dilatation marquée des capillaires inter-tubulaires, mais il n'y a pas d'effraction de la paroi vasculaire. Ces petits lacs sanguins refoulent et compriment les tubes et les glomérules adjacents. Autour d'eux, existe en certains points une infiltration parvicellulaire assez marquée.

Le *tissu conjonctif* adulte n'offre aucune particularité. Pas

d'augmentation, du moins apparente. Nous n'avons qu'à signaler l'infiltration discrète de cellules rondes, que nous avons plusieurs fois notée en différents points du parenchyme rénal.

2° **Rein droit.** — Il est normal à un faible grossissement : pas de dilatation en général, sauf au niveau de certaines anses de Henle.

Les glomérules sont normaux. Pas de sclérose péritubulaire ou périvasculaire.

Pas d'amas lymphocytaires.

A un fort grossissement, il est impossible de découvrir des lésions de cytolysse, bien que la lumière des tubes contournés contienne des granulations fines, colorées en noir ou en rouge.

Foie et rate. — Normaux.

En résumé, il s'agit ici d'un rein gauche hydronéphrotique atteint d'infection secondaire, partie de la cavité pyélique. Cette infection secondaire très légère s'est développée sur une hydronéphrose paraissant primitivement aseptique.

Le rein droit est absolument normal.

EXPÉRIENCE 9 (Durée : 84 jours). — *Atrophie rénale avec infection*

Ligature transpéritonéale de l'uretère gauche au-dessous du pôle inférieur du rein.

L'animal est sacrifié au bout de 84 jours.

A l'autopsie, rien de particulier au niveau du péritoine et des anses intestinales.

Le *rein gauche* est transformé en une masse dure, élastique, mesurant 3 millimètres de hauteur et 2 millimètres 1/2 d'épaisseur. Son poids est de 17 centigrammes.

On s'aperçoit facilement que cette petite masse est creusée d'une cavité répondant à la cavité pyélique.

Le *rein droit* paraît augmenté très légèrement de volume et n'est nullement congestionné. Sa couleur est d'ailleurs absolument normale. Son poids est de 0 gr. 97.

Rien à signaler au niveau des autres organes.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

1° **Rein gauche.** — Examiné à un *faible grossissement* et sur une coupe horizontale passant à peu près au niveau de la moitié de sa hauteur, le rein gauche affecte la forme d'un petit fer à cheval limitant entre ses branches une cavité, la cavité pyélique. L'épaisseur la plus grande du parenchyme est toujours située au niveau du bord convexe du rein. Ici, on ne trouve pas de trace de la papille : elle a dû disparaître par atrophie.

Ce qui frappe à ce grossissement, c'est : la disparition des tubes urinifères, la dilatation de certains glomérules, l'épaississement de la capsule du rein et la forte sclérose du parenchyme, sclérose qui atteint son maximum juste au-dessous de la muqueuse du bassin. Ce dernier ne renferme rien d'anormal.

Quelques bandes scléreuses parties de la capsule du rein se dirigent radiairement vers la substance médullaire et rejoignent la large plaque de sclérose que nous avons signalée plus haut au-dessous de la muqueuse pyélique.

A un *fort grossissement* [ocul. 3, obj. Zeiss DD], les *glomérules* offrent un aspect variable.

Certains ont leur espace capsulaire dilaté. La membrane de Bowmann épaissie est formée de plusieurs couches concentriques de cellules conjonctives : mais les plus internes de ces dernières ne prennent pas énergiquement la fuchsine du van Gieson. Le bouquet vasculaire est refoulé, ratatiné. Il paraît très difficilement perméable. L'endothélium capsulaire n'est pas gonflé, tuméfié et ses noyaux normaux se colorent très nettement. On aperçoit parfois un contenu hyalin dans l'espace capsulaire.

D'autres glomérules, et c'est la majorité, sont en symphyse complète. Le bouquet capillaire est immédiatement appliqué contre la membrane de Bowmann et paraît soudé avec elle.

Tout autour de ces glomérules, il nous faut signaler une infiltration embryonnaire en foyers entourée et traversée par des travées de tissu conjonctif adulte.

Tubes contournés. — Il n'existe plus de traces de tubes contournés.

Quelques *anses de Henle* sont cependant reconnaissables. Mais la lumière tubulaire a à peu près disparu : le protoplasme cellulaire n'est plus visible. Seuls, les noyaux sont nettement colorés, parfois même d'une façon exagérée.

Tissu conjonctif. — Paraît augmenté. Formé surtout d'éléments adultes. Parmi les foyers d'infiltration lymphocytaire, on aperçoit de gros noyaux fusiformes très distincts. Ils possèdent un nucléole et un filament chromatique délié très net. Mais, autour d'eux, c'est à peine s'il existe une mince bordure de protoplasme.

Peut-être s'agit-il de lymphocytes se transformant en tissu conjonctif adulte. Dans la grande plaque sous-muqueuse de tissu conjonctif, on aperçoit quelques tubes non dilatés, contenant des cylindres hyalins.

Les *artères* sont épaissies. L'adventice a subi une transformation conjonctive évidente. Tout autour se voit une infiltration lymphocytaire. Les *veines* n'offrent rien de particulier.

La muqueuse du bassinet est un peu épaissie et, au-dessous d'elle, on remarque une infiltration de polynucléaires et de mononucléaires.

La capsule du rein épaissie est triple environ.

2° Rein droit. — Absolument normal à tous points de vue. Pas de dilatation tubulaire ou glomérulaire. Pas de sclérose ni d'amas de cellules rondes.

Les cellules du tube contourné sont normales.

Foie et rate. — Normaux.

EXPÉRIENCE 10 (Durée : 170 jours). — *Hématonéphrose avec infection atténuée*

Ligature transpéritonéale de l'uretère gauche au-dessous du pôle inférieur du rein.

L'animal est sacrifié au bout de cent soixante-dix jours.

A l'autopsie, rien de particulier au niveau du péritoine et des anses intestinales.

Le *rein gauche* (côté lié) est augmenté de volume, tendu, résistant. Sa couleur est noirâtre. Pas d'adhérences de la capsule aux organes voisins. Il mesure 2 cent. $\frac{1}{2}$ de hauteur et 17 millimètres de largeur. L'uretère correspondant est dilaté et distendu au-dessus du point où a porté la ligature, il contient un liquide noirâtre, poisseux.

Le rein est ouvert : c'est une cavité où se trouve du sang hémolysé et de vieux caillots blanchâtres adhérent légèrement à la paroi.

La cavité pyélo-rénale ainsi formée par distension exagérée du bassinnet est cloisonnée par des saillies en forme de lames de faux, peu élevées toutefois et extrêmement amincies. Débarassée des caillots, la muqueuse est blanche et polie.

Le *rein droit* paraît, macroscopiquement, augmenté de volume. Son poids est de 0 gr. 91.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

1° **Rein gauche.** — A un *faible grossissement*, la paroi de la poche hydronéphrotique est d'une extrême minceur, partout à peu près égale. Elle mesure $\frac{1}{2}$ à $\frac{1}{3}$ de millimètre environ. Les saillies qui cloisonnent la poche, très incomplètement d'ailleurs, sont peu élevées et atteignent 3 à 4 millimètres de hauteur.

Il est impossible de différencier les deux substances corticale et médullaire. La paroi paraît uniquement composée de tissu conjonctif en quantité modérée, parsemée de débris tubulaires, de quelques foyers d'infiltration lymphocytaire péri-vasculaire et de glomérules à peu près intacts. La capsule rénale est véritablement épaissie : son épaisseur a quadruplé. La muqueuse du bassinnet paraît normale : selon les points considérés, elle possède de deux à cinq couches de cellules polymorphes.

Examinons les coupes à un *plus fort grossissement* (ocul. 3 — obj. Zeiss D D) et passons successivement en revue les différentes parties du tube urinaire.

Les *glomérules* sont généralement conservés à peu près intacts. Ils ne sont pas augmentés de volume et leur espace capsulaire non dilaté n'offre aucune particularité. On n'y décèle surtout pas de contenu anormal. Cependant, on remarque quelques rares glomérules en symphyse.

La membrane de Bowmann est épaissie, mais d'une façon très modérée. Généralement, elle paraît avoir doublé d'épaisseur. L'endothélium capsulaire est un peu plus surélevé qu'à l'état normal dans les glomérules qui ne sont pas en symphyse. Dans la plupart des cas, le bouquet vasculaire est perméable, ce que l'on reconnaît facilement sur des préparations colorées au bleu de toluidine-éosine orange. Cependant, dans les glomérules en symphyse, le lacis capillaire ne nous a plus paru perméable.

Certains de ces glomérules, qui sont, comme nous l'avons dit plus haut, en très petit nombre, contiennent dans l'intervalle des lacis capillaires quelques lymphocytes.

Après avoir passé en revue une certaine quantité de coupes, nous avons pu apercevoir cependant deux ou trois glomérules en voie de transformation fibreuse. Leurs dimensions sont plus minimes que celles d'un glomérule normal. Ils se présentent sous l'aspect d'une petite boule à peu près sphérique formée de lamelles conjonctives à direction concentrique.

Les noyaux de ces fibres conjonctives prennent énergiquement l'hématéine ; mais leur protoplasme ne paraît pas réagir à la coloration élective de l'élastine par la fuchsine du van Gieson. Nous pouvons donc dire que ce tissu conjonctif n'est pas encore parvenu à l'état adulte.

Il est impossible de donner une description exacte des *tubes contournés*. On ne peut plus les distinguer, car ils ont perdu leurs caractères spécifiques et la distinction est désormais impossible entre les tubes contournés, les anses de Henle, les tubes collecteurs. Quoi qu'il en soit, l'aspect varie selon les coupes considérées.

Sur certaines, plus de traces de tubes. Mais des amas de cellules cubiques à noyau central fortement coloré par l'héma-

toxyline au fer. Ces cellules ne paraissent entourées d'aucune basale et sont parfois séparées les unes des autres par une substance colloïde prenant nettement l'éosine.

Sur d'autres coupes, au contraire, on aperçoit des tubes urinaires. Leur membrane de Bowmann existe entièrement conservée. Les cellules qui la tapissent sont cubiques ; mais leur noyau se colore mal et le protoplasme cellulaire est homogène. La bordure en brosse a disparu et on n'en reconnaît plus les traces. Ces tubes contiennent parfois, dans leur lumière, des cylindres hyalins. Il n'existe pas autour d'eux de réaction conjonctive.

Le *stroma conjonctif* est composé de tissu adulte en majeure partie. Il ne paraît pas y avoir une augmentation très grande, mais plutôt une condensation du tissu préexistant. En outre, signalons des lymphocytes disséminés çà et là ou en amas, mais en très petit nombre, ainsi que des ilots de cellules migratrices autour des vaisseaux.

Les recherches faites avec les colorants éiectifs du *tissu élastique* nous ont simplement montré une augmentation de ce tissu dans la capsule du rein qui a quadruplé environ d'épaisseur.

Les saillies en forme de faucilles qui cloisonnent la cavité pyélo-rénale sont composées d'un stroma conjonctif contenant une artère et une veine ainsi que quelques capillaires. Ces vaisseaux sont respectivement atteints de péri-artérite et de péri-phlébite. On n'y reconnaît nulle trace de cellules du tube urinaire.

Les *vaisseaux* du parenchyme offrent les mêmes lésions. Pas d'infiltration parvicellulaire autour d'eux. Leurs lames élastiques sont intactes, mais leur lumière vasculaire amoindrie.

2° **Rein droit.** — Normal à un faible grossissement. Pas de dilatation des tubes urinaires. Un peu de congestion vasculaire.

Pas de sclérose.

A un fort grossissement, existent des altérations de fixation ; mais peu marquées. Certains tubes contournés ont leur lumière pleine de détritits colorés en noir par l'hématoxyline au fer.

Les noyaux cellulaires sont normaux. Les striations et les granulations infranucléaires et fuchsinophiles sont conservées, sauf la bordure en brosse qui manque parfois en entier ou en partie.

Légère vacuolisation péri-nucléaire en certains points.

Foie et rate. — Normaux.

En somme, il s'agit d'une *hématonéphrose avec infection atténuée, intégrité à peu près absolue du rein opposé*. Le foie et la rate sont *normaux*.

EXPÉRIENCE 11 (Durée : 168 jours). — *Pyonéphrose*

Ligature transpéritonéale de l'uretère gauche au niveau du pôle inférieur du rein.

L'animal est sacrifié au bout de cent soixante-huit jours, à cause de son mauvais état général. Il présente une volumineuse tumeur abdominale gauche.

A l'autopsie, rien de particulier au niveau du péritoine et des anses intestinales.

Le *rein gauche* (côté lié) a atteint le volume d'un gros œuf de pigeon. Il mesure 5 cent. $\frac{1}{2}$ de hauteur et 3 centimètres de largeur. Le bassinnet, très dilaté, fait lui-même une forte saillie au dehors du sinus rénal. L'uretère est dilaté et flexueux au-dessus de la ligature. Le bassinnet et la poche pyélo-rénale, d'une couleur blanc jaunâtre, sont remplis d'une substance jaunâtre, caséifiée, sans odeur. Elle a été prélevée pour un examen chimique et bactériologique.

Elle est composée de 90 % de graisse et contient des polynucléaires en quantité, quelques mononucléaires et des cocci.

Le *rein gauche* pèse 19 grammes, y compris son contenu. Ses parois sont excessivement minces et mesurent à peine 1 millimètre d'épaisseur.

Le *rein droit* paraît hypertrophié. Il pèse 1 gr. 10 et son aspect extérieur est normal.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

1° **Rein gauche.** — A un *faible grossissement*, la paroi de la coque rénale affecte l'aspect d'une membrane pyogène. L'épithélium du bassin est conservé, mais n'est plus représenté que par une couche uniforme de cellules aplaties légèrement. En quelques rares points, ces cellules se disposent sur trois à quatre rangées.

Au-dessous de l'épithélium pyélique, la paroi se trouve formée de tissu conjonctif adulte contenant çà et là des polynucléaires et des amas de cellules rondes.

Plus de tubes urinifères reconnaissables.

On aperçoit encore quelques rares glomérules atrophiés en symphyse complète.

Les *glomérules* examinés à un *fort grossissement* (ocul. 3 — obj. Zeiss, DD) présentent les lésions suivantes :

La membrane de Bowmann est épaissie et formée de trois couches de cellules conjonctives concentriques. Autour d'elles, pas de foyers d'infiltration embryonnaire. L'espace capsulaire n'existe plus et l'endothélium n'est plus visible. Il y a fusion très nette entre les deux couches de cellules endothéliales directe et réfléchie. Le bouquet vasculaire est atrophié, ratatiné sur lui-même et ne paraît plus perméable. Cependant, le lacis capillaire a des noyaux bien colorés. Dans l'intervalle de ces capillaires, pas d'infiltration embryonnaire.

Des *tubes urinifères*, il ne reste rien ou à peu près. Entre les travées conjonctives, on aperçoit par places des cellules à peu près cubiques occupées par un noyau arrondi fortement coloré ou ayant subi la dégénérescence pycnotique. Autour de ce noyau, existe une très mince couche de protoplasme clair. Il semble s'agir de cellules du tube urinaire.

Enfin, en certains endroits, ces cellules cubiques juxtaposées forment une sorte de couronne circonscrivant une lumière : cette dernière contient une substance hyaline homogène colorée en rose par l'éosine. Les noyaux de ces cellules sont presque tous en dégénérescence pycnotique.

Les *artères* sont atteintes de péri-artérite : leur lumière est réduite à une petite fente étoilée : il en est de même des *veines*. Et cependant, actuellement, l'infiltration embryonnaire est minime autour des vaisseaux.

En terminant l'exposé des lésions du rein gauche, mentionnons encore le tissu conjonctif adulte, infiltré d'amas lymphocytaires et de polynucléaires. Nous en avons déjà parlé plus haut.

2° Rein droit. — On y remarque une dilatation tubulaire modérée, et non généralisée. Cette dilatation frappe les anses de Henle et les canaux d'Union ainsi que quelques espaces capsulaires. Pas de cylindres ni de contenu anormal.

Il existe des amas lymphoïdes inter-tubulaires, une légère sclérose vasculaire. Les tubes contournés ne sont pas dilatés : mais les cellules qui les tapissent ont en partie perdu leur striation basale. Le protoplasme sus et péri-nucléaire est homogène et clair. La bordure en brosse a en partie disparu. Le noyau seul paraît intact. Somme toute, il s'agit là de lésions de cytolysse, lésions atteignant seulement quelques tubes. Les autres sont normaux.

Foie et rate. — Normaux.

Somme toute, *pyonéphrose* avec lésions du rein opposé, intégrité du foie et de la rate.

EXPÉRIENCE 12 (Durée : 193 jours). — *Hydronéphrose avec infection légère*

Ligature de l'uretère gauche au niveau du pôle inférieur du rein.

L'animal est sacrifié au bout de 193 jours.

A l'autopsie, rien de particulier à noter au niveau du péritoine et des anses intestinales. Le *rein gauche* (côté lié) est très augmenté de volume. Sa surface est blanchâtre à peu près lisse : il existe cependant quelques dépressions et ces dépressions correspondent à des saillies situées sur la face interne de

la poche pyélo-rénale. Nous y reviendrons ultérieurement. La hauteur du rein est de 3 centimètres, 2 ; sa largeur atteint 2 centimètres. Son poids est de 14 grammes. Cette poche rénale contient un liquide transparent, légèrement jaunâtre, sans polynucéaires ni microbes.

La cavité rénale est cloisonnée, très incomplètement d'ailleurs, par de petites saillies de 2 à 3 millimètres, saillies en forme de faux ou de faucille à bord libre mousse et pendant dans la cavité pyélo-rénale. Leurs dimensions sont fort variables. L'épaisseur du parenchyme rénal est excessivement faible, 1 millimètre $\frac{1}{2}$ en moyenne :

Le rein droit paraît augmenté de volume et est congestionné. Son poids est de 1 gr. 02.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

A un *faible grossissement*, les parois de la poche rénale sont tapissées intérieurement par un épithélium bas, aplati, disposé sur une seule couche : cette dernière a parfois même, et selon les endroits considérés, complètement disparu. La paroi, elle-même, est constituée par du tissu conjonctif adulte : on ne voit plus traces du tube urinifère. Les glomérules persistent, mais sont petits et atrophies. Dans le tissu conjonctif du stroma, on remarque de petites cellules rondes en grande abondance, disséminées, mais non en amas. Quelques cellules cubiques, à gros noyaux, disposées en cercle, indiquent les vestiges du tube urinaire dans les endroits où le parenchyme rénal est le mieux conservé.

A un *fort grossissement* (ocul. 3, obj. Zeiss DD), les *glomérules* sont atrophies, en symphyse totale. Le bouquet vasculaire, très comprimé, est comme ratatiné sur lui-même et ne paraît pas perméable. Certains noyaux des cellules endothéliales du lacis capillaire sont plus gros qu'à l'état normal et sont devenus vésiculeux. Tout autour du glomérule on remarque une infiltration très discrète de cellules rondes. La membrane de Bowmann est d'ailleurs épaissie et se montre formée de deux à quatre couches de cellules conjonctives adultes concentriques.

Il est impossible de distinguer les différents segments du tube urinifère.

On remarque, avons-nous déjà dit, en certains endroits où le parenchyme rénal a le moins souffert, des cellules cubiques juxtaposées concentriquement au point de former un cercle. Ces cellules contiennent un gros noyau fortement coloré par l'hématoxyline, entouré d'une mince bande de protoplasme. Par leur agencement, ces cellules limitent une sorte de lumière oblitérée par un contenu hyalin.

De pareilles cellules sont aperçues çà et là, disséminées dans le stroma conjonctif sans ordre apparent. Elles rappellent par leur forme les cellules de revêtement du tube urinaire.

Vaisseaux. — Quelques capillaires remplis de globules rouges sont disséminés dans le tissu conjonctif.

Les gros troncs artériels et veineux paraissent normaux. Pas de périartérite ou de périphlébite.

Les saillies qui cloisonnent, très incomplètement d'ailleurs, la poche pyélo-rénale sont uniquement composées de tissu conjonctif et de vaisseaux [une grosse veine et une grosse artère, quelques capillaires]. Elles ne contiennent ni glomérules, ni tubes ou débris.

La muqueuse pyélique recouvre régulièrement ces saillies.

La *capsule du rein* est doublée d'épaisseur et on y remarque une augmentation très nette du tissu élastique.

Rein droit. — Il paraît absolument normal. Au niveau des tubes contournés, il y a des lésions cellulaires tenant, peut-être, à une fixation défectueuse.

A signaler une congestion intertubulaire et intra-glomérulaire.

Pas de dilatation tubulaire, ni de sclérose.

Foie et rate. — Normaux.

En résumé, il s'agit d'une *hydronéphrose infectée*, mais d'une façon très légère, avec lésions de fixation du rein opposé très minimes et intégrité du foie et de la rate.

EXPÉRIENCE 13 (Durée : 203 jours). — *Hydronéphrose aseptique*

Ligature totale de l'uretère gauche au niveau du pôle inférieur du rein.

L'animal est sacrifié au bout de 203 jours.

A l'autopsie, rien de particulier à noter au niveau du péritoine et des anses intestinales.

Le *rein gauche* est très augmenté de volume. Il mesure 4 centimètres de hauteur et 2 centimètres 7 de largeur. Son poids est de 14 grammes. Sa surface est brillante et on voit par transparence un liquide contenu dans cette vaste poche hydronéphrotique. On remarque encore à la surface de cette poche des dépressions qui correspondent à des saillies très légères aperçues dans l'intérieur de la cavité.

Le liquide qu'elle contient est transparent, incolore, ne contenant ni microbes, ni pus. La paroi hydronéphrotique est d'une minceur extrême : elle mesure un demi-millimètre environ.

Le rein droit paraît normal comme coloration, peut-être un peu plus pâle. Mais ses dimensions se sont accrues et son poids est de 0 gr. 99.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

1° **Rein gauche.** — A un *faible grossissement*, il est facile de se rendre compte de l'extrême minceur de la paroi pyélorénale, épaissie cependant aux points où s'implantent les travées qui cloisonnent la poche hydronéphrotique. D'une façon générale, on peut dire que la paroi a l'épaisseur de un à deux glomérules. Elle se compose très schématiquement : 1° d'un épithélium légèrement cubique, disposé sur une seule rangée de cellules et qui correspond à l'épithélium du bassinnet modifié.

2° De quelques glomérules transversalement aplatis par la pression excentrique.

3° De cellules cubiques disséminées çà et là, sans ordre apparent.

4° De tissu conjonctif adulte, lamelleux, à direction transversale et séparant des rangées de cellules cubiques isolées.

On n'y décèle nullement des amas lymphocytaires.

Passons en revue successivement, à un *fort grossissement* [ocul. 3, obj. Zeiss DD] ces différentes formations :

Les *glomérules* sont, nous l'avons déjà dit, aplatis transversalement. Leur forme générale est donc modifiée : mais leur espace capsulaire est normal, et il n'existe nulle trace de symphyse. La membrane de Bowmann n'est nullement épaissie et l'endothélium qui la recouvre a conservé ses caractères. Tout autour du glomérule, on ne trouve pas traces d'infiltration embryonnaire.

Le bouquet vasculaire lui-même est d'aspect normal et les capillaires paraissent rester perméables. En un mot, il s'agit ici de glomérules absolument normaux si nous exceptons toutefois la déformation constatée dans leur aspect général.

Tubes urinifères. — De ces derniers, il ne reste nulle trace. Cependant, on constate la présence de cellules vaguement cubiques, dont l'aspect est le suivant :

Noyau central, clair, contenant un filament chromatique très mince et très délié : parfois ce noyau est en dégénérescence pyknotique, mais cette dernière éventualité est rare.

Le protoplasme qui entoure ce noyau est presque transparent et les différentes colorations ne permettent d'y découvrir aucune différenciation protoplasmique. De plus, le noyau paraît occuper toute la cellule.

Ces dernières sont groupées par cinq à six, les unes derrière les autres et séparées des cellules voisines par une fine fibre conjonctive adulte. Cet aspect se répète immédiatement à côté, si bien que le parenchyme qui persiste est constitué schématiquement par des travées conjonctives dans l'intervalle desquelles sont situées ces cellules.

Ce sont là les seuls vestiges du tube urinaire.

Quelques capillaires sont reconnaissables, contenant encore du sang.

Artères et veines, normales, sans réaction conjonctive périphérique.

La capsule du rein est épaissie légèrement.

Les saillies situées à l'intérieur de la poche pyélo-rénale ne renferment qu'une veine et une artère, sans glomérules et cellules cubiques.

2° **Rein droit** (côté opposé). — Dilatation modérée de quelques anses de Henle et de quelques espaces capsulaires du glomérule. Pas de sclérose ni d'infiltration embryonnaire.

Un peu de congestion au niveau du glomérule.

A un *fort grossissement*, l'aspect est normal : peut-être peut-on dire qu'il y a de fines altérations cellulaires généralisées et dues à une fixation ou à une inclusion défectueuses.

Foie et rate. — Normaux.

En résumé, *hydronéphrose aseptique avec intégrité du rein opposé, du foie et de la rate.*

EXPÉRIENCE 14 (Durée : 206 jours). — *Hydronéphrose aseptique*

Ligature complète de l'uretère gauche au niveau du pôle inférieur du rein.

L'animal est sacrifié au bout de 206 jours.

A l'autopsie, rien de particulier au niveau du péritoine et des anses intestinales.

Le *rein gauche* est augmenté de volume : sa surface est brillante et polie. On y remarque quelques dépressions correspondant à des saillies situées sur sa face interne. Il mesure 5 centimètres de hauteur et 3 cent. 1/2 de largeur. Il contient un liquide transparent sans microbes ni polynucléaires. Son poids total est de 15 grammes.

Sur sa face interne signalons des saillies qui mesurent environ 2 à 4 millimètres et qui affectent la forme d'une faucille ou d'une faux dont le bord libre, arrondi et mousse pend librement dans la cavité pyélo-rénale.

Le *rein droit* a un aspect normal : mais il est toutefois légèrement augmenté de volume.

Son poids est de 0 gr. 94.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

1° **Rein gauche.** — A un *faible grossissement*, la paroi de la poche hydronéphrotique mesure environ 1 millimètre d'épaisseur : elle est tapissée sur sa face interne par l'épithélium du bassinet réduit à une seule rangée de cellules aplaties.

On remarque des glomérules en assez grande quantité, mais aplatis transversalement.

Plus de traces de tubes urinifères. Pas d'infiltration lymphocytaire, mais quelques cellules cubiques dont nous verrons ultérieurement la signification.

Examinons ces différents éléments à un *fort grossissement* (ocul. 3, obj. Zeiss, DD) :

Les *glomérules* sont déformés et transversalement aplatis. À part cette déformation, ils paraissent normaux. La capsule de Bowmann n'est nullement épaissie, et autour d'elle, on ne remarque pas d'infiltration embryonnaire. L'espace capsulaire n'est nullement dilaté et n'offre à considérer aucun contenu pathologique.

Pas de traces de symphyse glomérulaire. Le peloton capillaire paraît encore perméable. L'endothélium capsulaire est absolument normal.

Les *tubes urinifères* n'existent plus. Il ne persiste que des cellules vaguement cubiques à protoplasme clair, peu abondant, occupé par un noyau arrondi ou elliptique possédant tantôt un filament chromatique fin et délicat, tantôt deux ou trois boules noirâtres qui témoignent d'un début de dégénérescence pycnotique évidente. Ces cellules, parfois isolées, parfois au contraire groupées l'une à la suite de l'autre, sont cependant séparées des cellules voisines par les mailles délicates du substratum conjonctif. Il faut une certaine attention pour ne pas les confondre avec des amas embryonnaires : la distinction est alors assez facile.

Ces cellules représentent ce qui reste du tube urinifère : elles ont complètement perdu leurs caractères primitifs et paraissent, en quelque sorte, comme indifférentes.

Le *tissu conjonctif* n'est pas augmenté, mais paraît seulement tassé. Les fibres adultes qui le composent se sont orientées transversalement. Les travées séparent et disjoignent les vestiges du tube urinaire. On ne remarque nulle part de foyers d'infiltration parvicellulaire.

Vaisseaux. — Les artères ont leurs parois légèrement épaissies, mais on ne voit pas tout autour de réaction lymphoïde. Les veines, gorgées de sang, sont normales ; pas de périphlébite. On reconnaît encore quelques rares capillaires sans lésions spéciales. Les travées qui cloisonnent la poche pyélo-rénale paraissent toutes présenter la même structure. Elles se composent d'un stroma conjonctif adulte, dans lequel on reconnaît une grosse veine et une grosse artère normales, ainsi que quelques capillaires. Pas de glomérules ni de cellules cubiques, telles que nous les avons décrites plus haut. Ces saillies sont recouvertes régulièrement par la muqueuse du bassin.

2° **Rein droit.** — Il paraît absolument normal. A signaler cependant une dilatation modérée de quelques anses de Henle et de quelques canaux d'Union. Un peu de congestion vasculaire et glomérulaire. Les cellules qui tapissent les tubes contournés ont un aspect caractéristique.

Pas de sclérose ni d'infiltration embryonnaire.

Foie et rate. — Normaux.

En résumé, *hydronéphrose aseptique sans lésions du rein opposé, du foie et de la rate.*

EXPÉRIENCE 15 (Durée : 241 jours). — *Hydronéphrose aseptique*

Ligature de l'uretère gauche au niveau du pôle inférieur du rein.

L'animal a été sacrifié au bout de deux cent quarante et un jours.

A l'autopsie, rien de particulier au niveau du péritoine et des anses intestinales.

Le *rein gauche* (côté lié) est très augmenté de volume et mesure

4 cent. 6 de hauteur, 2 cent. 7 de largeur. Sa surface est blanchâtre, transparente et on y remarque des dépressions qui correspondent à des saillies de 2 à 4 millimètres dans l'intérieur de la poche hydronéphrotique. Cette dernière, d'une extrême minceur, est occupée par un liquide presque transparent, sans microbes et sans polynucléaires. Remarquer les saillies en forme de faucilles qui cloisonnent, très incomplètement d'ailleurs, cette poche pyélo-rénale et dont nous reparlerons plus loin. Le poids du rein est de 14 gr. 2.

Le *rein droit* est légèrement augmenté de volume, mais de coloration plus pâle. Il mesure 2 centimètres de hauteur et 1 cent. 5 de largeur. Son poids est de 1 gr. 04.

Les autres organes n'ont rien de particulier.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

1° **Rein gauche.** — A un *fort grossissement*, la paroi de la poche hydronéphrotique se trouve constituée par les éléments suivants :

a) En dedans, par une couche de cellules presque endothéli-formes, à gros noyau, soulevant légèrement le pôle libre de la cellule. Cette assise cellulaire est le vestige de l'épithélium du bassinnet, aplati par la pression et le refoulement excentrique.

b) Des lamelles parallèles du tissu conjonctif adulte formant la trame de la paroi rénale.

c) Dans l'intervalle de ces lamelles conjonctives, on aperçoit quelques glomérules aplatis transversalement et des cellules à peu près cubiques, à noyau, fortement colorées.

Ces cellules sont tantôt isolées, tantôt par groupes de cinq à six, l'une derrière l'autre.

d) Pas d'infiltration embryonnaire.

e) Quelques vaisseaux absolument normaux et quelques glomérules.

L'épaisseur de la poche hydronéphrotique est égale aux dimensions d'un glomérule aux endroits où elle atteint son minimum d'épaisseur. Cette dernière augmente cependant au niveau des

points où s'élèvent les saillies qui cloisonnent la poche pyélorénale.

Examinons à un *fort grossissement* les différents éléments qui constituent cette paroi (ocul. 3, obj. Zeiss DD).

Glomérules. — A part l'aplatissement transversal que nous avons signalé plus haut, l'immense majorité des glomérules paraît d'aspect normal.

La membrane de Bowmann non épaissie est formée par une mince lamelle conjonctive adulte. L'endothélium qui la recouvre a conservé ses caractères normaux. L'espace capsulaire n'est pas agrandi et ne contient aucun contenu anormal.

Le lacis capillaire paraît perméable ; on n'y décèle aucune infiltration de lymphocytes ou de polynucléaires. Somme toute, à part la déformation dans l'aspect général, le glomérule est absolument normal.

Cependant, en multipliant les coupes, nous avons aperçu un glomérule d'aspect pathologique et voici ce que nous avons constaté :

La membrane de Bowmann est restée absolument normale. Seul le bouquet capillaire est modifié. L'endothélium capsulaire a disparu et à la place du peloton vasculaire on aperçoit de longues cellules fusiformes à noyau central allongé. Ces cellules juxtaposées remplissent toute la cavité formée par la capsule de Bowmann. Par leur forme, elles rappellent les cellules conjonctives, mais leur protoplasme n'est pas teinté par la fuchsine du van Gieson. En résumé, pas de périglomérulite, mais endoglomérulite et premiers stades de transformation fibreuse du glomérule.

Tubes urinières. — Il n'en existe plus de traces. Mais on aperçoit entre des cellules conjonctives très délicates des cellules cubiques à noyau central entouré d'un mince liséré protoplasgique. Ce protoplasme est clair : le noyau arrondi ou ovoïde est tantôt normal, tantôt clair et vésiculeux, tantôt enfin en dégénérescence pycnotique. Ces cellules se disposent l'une à la suite

de l'autre, par groupes de cinq ou six, et représentent ce qui reste du tube urinaire.

Le *tissu conjonctif* est normal : il est tassé simplement.

Vaisseaux. — Les capillaires sont remplis de globules rouges. Quant aux grosses artères et aux grosses veines, elles sont absolument normales. Pas de périartérite ou de périphlébite.

La capsule du rein est légèrement amincie. Pas d'infiltration embryonnaire.

Les *lamelles fibreuses* qui cloisonnent la poche pyélo-rénale contiennent uniquement des vaisseaux normaux (1 artère et 1 veine) et quelques capillaires noyés dans du tissu conjonctif.

2° **Rein droit.** — Le rein droit est absolument normal. A signaler quelques dilatations isolées et modérées des anses de Henle et des tubes collecteurs ainsi que de quelques espaces capsulaires du glomérule.

Pas de sclérose ni d'infiltration embryonnaire.

Un peu de dilatation capillaire dans la zone médullo-corticale, sans hémorragies. L'aspect des cellules du tube contourné est typique.

Foie et rate. — Normaux.

En résumé, *hydronéphrose aseptique avec intégrité du rein opposé, du foie et de la rate.*

CHAPITRE V

DISCUSSION

Sur ces 15 expériences, nous avons obtenu, en tenant un compte rigoureux des résultats fournis par l'examen microscopique :

7 hydronéphroses aseptiques.

3 hydronéphroses avec infection légère, discrète, atténuée.

1 pyonéphrose typique.

2 hématonéphroses. L'une avec infection très nette ; l'autre avec infection très légère.

2 atrophies vraies du rein. Une fois (expérience 7) par ligature totale du pédicule vasculaire. La 2^e (exp. 9) après infection.

A l'aide de ces renseignements, nous pouvons donc actuellement exposer nos opinions et les discuter en les rapprochant des idées émises antérieurement sur différents points.

A. — Résultats macroscopiques fournis par la ligature totale unilatérale de l'uretère.

Treize fois, nous avons obtenu une dilatation du bassinet, dilatation progressive allant jusqu'à la transformation de la poche pyélo-rénale en une vaste coque à parois excessivement

minces. Les dimensions de cette poche variaient en raison directe du temps écoulé entre le jour de la ligature et celui de la mort de l'animal. Nous avons donc observé dans ces treize expériences des lésions de refoulement de la substance rénale par distension excentrique, sa transformation en une tumeur plus ou moins volumineuse et non une atrophie vraie du parenchyme rénal.

Cependant, cette dernière éventualité s'est trouvée réalisée deux fois :

Une première fois (exp. 7), il y avait eu, par mégarde, ligature de l'uretère et du pédicule vasculaire. Au bout de 77 jours, nous avons constaté à la place du rein gauche, l'existence d'un petit nodule dur, des dimensions d'une lentille. Il mesurait 4 millimètres de hauteur, 2 millimètres de largeur. Son poids était de 12 centigrammes. Une section transversale montrait qu'il s'agissait d'un bloc homogène de consistance dure et fibreuse sans traces de cavité pyélique.

Etant données nos connaissances actuelles sur les résultats obtenus par la ligature du pédicule vasculaire du rein, il n'y a rien qui doive nous surprendre et nous paraître anormal.

Le fait intéressant au point de vue histologique est la disparition presque complète de toute cellule rappelant même de loin la cellule de revêtement du tube urinaire, les lésions glomérulaires et l'abondance extraordinaire du tissu conjonctif adulte. Nous avons observé dans ce cas une infiltration lymphocytaire modérée.

Notre examen concorde avec les résultats obtenus par *Marinacci* (1) qui constate sur le rein, un mois après la

(1) MARINACCI SERTORIO. — Recherches expérimentales sur les variations de la fonction rénale après ligature de l'artère et de la veine émulgente. *Il Policlinico* (Sez. chirurg.), tome XVIII, p. 467, 1911.

ligature totale du pédicule vasculaire, les lésions suivantes :
« Quelques glomérules sont conservés ou même hypertrophiés dans la corticale. A la périphérie, un tissu conjonctif jeune sépare les éléments cellulaires. Beaucoup de glomérules apparaissent oblitérés, entourés de tissu conjonctif néoformé : par places, la sclérose est beaucoup plus intense et le tissu conjonctif s'est substitué au tissu rénal ». Notre examen est encore beaucoup plus démonstratif en ce sens que, dans notre expérience, la ligature de l'uretère date de deux mois et demi et que les lésions conjonctives sont encore plus prononcées et plus nettes.

Les lésions des glomérules, que nous avons constatées, nous paraissent dignes d'intérêt. Leur nombre a diminué : à peine en trouve-t-on quatre à cinq sur une coupe totale de l'organe. Plus petits qu'à l'état normal, ils paraissent réduits de moitié environ. Plus d'espaces capsulaires visibles car ils sont tous en symphyse complète. A la place du bouquet glomérulaire, on remarque de grosses cellules allongées à noyau volumineux : ce noyau qui paraît clair et vésiculeux possède cependant un filament chromatique très fin mais très net. Et cette cellule ainsi constituée, affecte avec la cellule du tissu conjonctif adulte une ressemblance fort étroite. Cependant son protoplasme ne se teinte pas encore en rouge par la fuchsine du Van Gieson et ne possède pas à ce titre les propriétés de réaction colorante de l'élastine. Ce n'est donc pas encore une cellule conjonctive adulte

Ce processus est plus actif au niveau des cellules qui touchent la membrane de Bowmann. Là, l'évolution est terminée et la cellule en voie de transformation est arrivée au stade adulte.

La membrane de Browmann est épaissie de quatre à cinq couches de cellules conjonctives et, autour d'elle, on remarque une infiltration parvi-cellulaire discrète.

Somme toute, nous assistons ici (ligature totale du pédicule vasculaire) à la transformation fibreuse du glomérule et, nous y distinguons deux processus : l'un de *périglomérulite* se faisant aux dépens des cellules migratrices, l'autre d'*endoglomérulite* ayant lieu aux dépens des cellules endothéliales du bouquet capillaire, cellule d'origine mésodermique.

Le deuxième cas d'atrophie (exp. 9) est tout aussi intéressant à étudier. 84 jours après la ligature de l'uretère, le rein gauche se trouvait transformé en une petite masse élastique de trois millimètres de hauteur et de deux millimètres d'épaisseur. Son poids était de 0 gr. 17. Mais cette petite masse était creusée d'une fente, la cavité pyélique.

Les tubes urinifères ont disparu ; mais les glomérules n'offrent pas à considérer des lésions aussi intenses que précédemment.

S'il y a symphyse glomérulaire avec infiltration embryonnaire et épaississement de la membrane de Bowmann, le bouquet capillaire paraît encore perméable dans certains cas, et il n'existe pas d'endoglomérulite. On reconnaît encore quelques anses de Henle.

Le tissu conjonctif est extrêmement abondant ; il en est de même de l'infiltration embryonnaire qui se présente ici en foyers nombreux. Parmi les lymphocytes, on en voit qui subissent la transformation conjonctive adulte. Il nous reste à signaler, sous la muqueuse du bassin, un large placard de sclérose à la périphérie duquel les glomérules sont plus atteints de périglomérulite.

Il s'agit donc d'une *atrophie rénale par infection* : cette dernière paraît avoir pris naissance dans la cavité pyélique, au niveau de la muqueuse du bassinet, là où les lésions offrent un caractère évident d'ancienneté et de là avoir envahi le rein radiairement. Cette atrophie est-elle primitive, c'est-à-dire, sans formation préalable d'une dilatation urétéropyélique, ou est-elle secondaire à une hydronéphrose infectée ? C'est là une question à laquelle il est difficile de répondre. Cependant nous croyons qu'il y a eu auparavant une dilatation du bassinet dans une hydronéphrose, puisqu'il reste encore, contrairement au cas précédent, un vestige de la cavité pyélique. Bornons-nous à constater le fait et à remarquer que, dans ce cas d'atrophie, l'infection paraît avoir joué un rôle prépondérant.

Signalons en terminant l'opinion de *Lindemann* (1) sur l'atrophie du rein après ligature urétrale complète. Sur 6 chiens, cet auteur avait obtenu trois fois l'atrophie primitive du rein et trois fois une hydronéphrose. Il conclut que l'atrophie primitive et l'hydronéphrose dépendent du degré de développement des vaisseaux de la capsule adipeuse du rein. L'explication qu'il donne est la suivante : « La pression intrapyélique obstrue les vaisseaux rénaux arrivant au hile et le résultat ultérieur de la ligature urétérale dépend de la quantité de sang que la substance rénale peut recevoir grâce aux anastomoses des vaisseaux rénaux et des vaisseaux capsulaires ». L'atrophie rénale primitive succédant à la ligature unilatérale totale de l'uretère signifie donc insuffisance compensatrice de l'irrigation sanguine de la capsule. Mais si les anastomoses capsulaires sont suffisantes, on doit

(1) LINDEMANN, *loco citato*.

observer le développement d'une hydronéphrose. *Senator* a confirmé la théorie de *Lindemann* et a établi que l'évolution ultérieure du rein après ligature urétérale complète dépend des conditions individuelles permettant le développement d'une circulation collatérale dans le rein, spécialement dans la substance corticale. Il montre que le rein se compose de trois zones vasculaires distinctes :

1° La première, formée par les vaisseaux capsulaires.

2° La seconde, formée par les vaisseaux capsulaires et les branches terminales de l'artère rénale.

3° La troisième formée spécialement par les artères rénales et d'une façon supplémentaire par de très petites anastomoses avec les artères du bassin et de l'uretère.

Deux expériences effectuées par *Scott* (1) pour vérifier la théorie de *Lindemann* vont au contraire à l'encontre de cette théorie, mais, vu leur petit nombre, ne permettent pas de conclure.

En tenant compte de nos expériences et après avoir expliqué et commenté nos deux cas d'atrophie, nous pouvons donc conclure avec *Ponfick*, *Corbett*, *Beer*, *Nunsio Distefano*, etc., que la ligature totale unilatérale de l'uretère est suffisante pour provoquer expérimentalement la formation d'une hydronéphrose et la produit nécessairement.

Macroscopiquement, la succession des lésions est la suivante sur le rat :

Très précocement, dès les premières vingt-quatre heures, la cavité pyélique se dilate. Le rein correspondant est congestionné, ce qui concorde avec les constatations d'*Aufrecht*,

(1) *SCOTT, loco citato.*

mais est contraire à celles de *Straus et Germon*t. L'uretère se dilate de plus en plus ainsi que le bassinet, et soixante heures après la ligature, la papille s'aplatit sur ses deux faces. Peu à peu, le tissu rénal est refoulé excentriquement et le liquide contenu dans le bassinet et l'uretère augmente de quantité. Le rein prend désormais, au bout de vingt jours environ, une forme globuleuse due à la distension excentrique de l'organe. La saillie de la papille s'efface progressivement en même temps que diminue l'épaisseur du parenchyme rénal qui forme actuellement la poche hydronéphrotique. La limite entre la corticale et la médullaire disparaît complètement. La surface de l'organe bien que lisse est lobulée par quelques dépressions plus ou moins accusées. Ces dernières correspondent à des saillies que l'on voit sur la face interne de la poche. Ces saillies peu élevées affectent généralement la forme d'une faucille dont la large base est implantée sur la paroi hydronéphrotique et dont l'autre base, plus petite, libre et mousse, pend dans la cavité. Le nombre de ces saillies varie ainsi que leurs dimensions. Nous verrons ultérieurement leur constitution. Faisons seulement remarquer que peu d'auteurs les ont signalées dans les dilata-tions rénales expérimentales.

Sur une coupe horizontale du rein dont l'uretère est lié depuis 4 à 5 mois, la substance rénale est réduite à une coque presque transparente dont l'épaisseur est de 1 à 2 millimètres ; mais la poche hydronéphrotique a gagné en dimensions. La saillie de la papille n'est plus visible.

Par conséquent, il ne s'agit pas ici d'atrophie rénale proprement dite, terme impropre et qui prête à confusion, mais bien d'une atrophie apparente du parenchyme rénal par refou-

lement excentrique, d'origine mécanique. Ce processus de refoulement donne naissance non à une petite masse dont les dimensions sont inférieures à celles d'un rein normal, mais à une poche plus ou moins volumineuse et dont les dimensions sont trois et quatre fois supérieures à celles qu'affectait autrefois le rein correspondant. Nous n'avons jamais observé l'atrophie vraie de la poche hydronéphrotique observée par certains expérimentateurs et qui débiterait, d'après *Beer*, trois semaines après la ligature de l'uretère. Nos expériences sont pour démontrer le contraire, d'accord en cela avec *Kawasoye* qui, après 309 jours de ligature expérimentale, n'a jamais vu d'atrophie de la poche hydronéphrotique.

B. — Lésions histologiques du rein dans l'hydronéphrose aseptique expérimentale.

En nous basant exclusivement sur nos sept expériences d'hydronéphrose pure, nous nous proposons de donner dans ce chapitre une description, aussi exacte que possible, du processus évolutif des lésions histologiques. Mais, nous ferons remarquer que, dans nos trois cas d'hydronéphroses légèrement infectées, il est facile de faire la part de ce qui revient à l'élément infectieux et d'en déduire, par conséquent, l'aspect qu'offriraient ces lésions hydronéphrotiques dans toute leur pureté.

Un jour après la ligature de l'uretère, ce qui frappe tout d'abord, c'est la dilatation modérée, il est vrai, de quelques anses de Henle et de certains canaux d'union. Les cellules de revêtement sont aplaties, mais celles de la branche ascendante de Henle n'ont pas encore perdu leurs striations

basales. Quelques rares espaces capsulaires glomérulaires sont très légèrement dilatés, mais pas plus qu'au niveau des anses de Henle et des canaux d'union, leur lumière n'offre à considérer aucun contenu pathologique. Il est impossible de dire exactement si la dilatation frappe les tubes contournés : ils nous ont paru normaux. Tout au plus, peut-on y découvrir quelques lésions de cytolyse périnucléaire. Les veines sont dilatées et remplies de globules rouges, mais on ne note pas d'hémorragies.

Le deuxième jour, la dilatation précédemment notée s'accroît. Les cellules des branches ascendantes de Henle ont perdu leurs filaments et leurs granulations infranucléaires, mais leur lumière ne contient pas de cylindres. Et, si les tubes contournés ne sont pas encore nettement dilatés, leur lumière, en revanche, est oblitérée, en certains points, par des cylindres hyalins. Les lésions de cytolyse des cellules qui les tapissent se sont accentuées. Au niveau des glomérules, il nous reste à signaler une congestion notable du bouquet vasculaire, sans hémorragie cependant. Il y a toujours congestion des veines et des veinules du rein, plus marquée que précédemment.

Vers le troisième jour, les lésions de dilatation sont plus nettes, et à côté d'elles, au niveau des anses de Henle, on remarque que certaines branches ascendantes sont aplaties par la pression due aux dilatations des tubes voisins et des capillaires adjacents. C'est là, dans toute sa pureté, le processus essentiel des lésions hydronéphrotiques. Ces anses de Henle aplaties contiennent des cylindres hyalins. Parmi les tubes contournés, certains offrent à considérer une dilatation modérée : leurs cellules de revêtement sont aplaties, la

bordure en brosse a disparu par places et l'on y remarque des lésions de cytolyse périnucléaire. Leur lumière est enfin oblitérée en partie par des cylindres hyalins. Les tubes intermédiaires et les tubes collecteurs dilatés, eux aussi, n'ont pas de contenu pathologique. Le bouquet glomérulaire est fortement injecté : mais c'est là la seule lésion que l'on puisse remarquer à ce niveau. A la limite des deux substances, corticale et médullaire, se trouvent de nombreuses dilatations veineuses formant de véritables petits lacs sanguins. Il existe aussi des hémorragies intertubulaires assez marquées qui compriment les tubes adjacents et leur donnent sur une coupe une forme elliptique.

Au bout de vingt-huit jours, il y a, dans certaines régions, dilatation de tout le système tubulaire, depuis l'espace capsulaire du glomérule jusqu'aux tubes collecteurs de Bellini. D'autres tubes, et c'est la minorité, paraissent normaux. Cette constatation confirme une loi de pathologie rénale : les lésions sont parcellaires et ne frappent jamais tous les tubes en même temps. A côté de certains, fortement altérés, se trouvent d'autres tubes normaux.

Des modifications importantes existent au niveau des branches ascendantes de Henle. Quelques noyaux cellulaires sont en dégénérescence pycnotique. Certaines anses sont aplaties transversalement et en voie d'atrophie. Les cellules de revêtement se touchent par leurs pôles formant de vrais îlots cellulaires qu'on pourrait prendre, à première vue, pour des amas de cellules rondes, et cela d'autant plus que la membrane limitante est parfois absente ou paraît fragmentée. *Straus* et *Germont* avaient d'ailleurs déjà fait cette remarque. A côté de certains tubes contournés, nettement

dilatés et dont les cellules sont altérées, il en existe de normaux. L'espace capsulaire de la plupart des glomérules est notablement agrandi et le bouquet capillaire atrophié refoulé vers le pôle vasculaire. Pas de périglomérulite : l'endothélium qui revêt la membrane de Bowmann est normal ; pas de contenu hyalin. Ici, plus de congestion vasculaire ; les artères et les veines sont normales.

Mais, peu à peu, les lésions changent d'aspect. On ne retrouve plus ou presque plus de tubes dilatés : mais ces derniers sont aplatis transversalement ainsi que les glomérules par le liquide qui s'accumule graduellement dans le bassinnet. Tous les éléments constitutifs du rein participent passivement à ce processus de tassement. Les glomérules, quoique déformés, paraissent cependant normaux. La membrane de Bowmann n'est pas épaissie, son endothélium est normal et les noyaux ne sont nullement modifiés. Le bouquet capillaire paraît perméable. La distinction devient désormais impossible entre le tube contourné, l'anse de Henle et les tubes collecteurs. On ne peut les différencier d'après leur situation, car la paroi de la poche hydronéphrotique ne mesure plus qu'un à deux millimètres d'épaisseur, donc plus de corticale ni de médullaire. On ne peut non plus les différencier d'après les caractères de leurs cellules, car ces dernières se sont profondément modifiées et, suivant un mode régressif, sont devenues, pour ainsi dire, indifférentes. Quoi qu'il en soit, voici ce que l'on observe :

D'abord, en ce qui concerne les cellules du tube contourné et de la branche ascendante de Henle, on remarque que les bâtonnets de Heidenhain qui affectent, principalement chez le rat blanc, la forme de *filaments granuleux* (*chondriomites*), se colorent moins bien et se fusionnent en boules

plus ou moins volumineuses. Pendant ce temps, la cellule s'aplatit, diminuant de hauteur, la bordure en brosse disparaît en partie ou en totalité. Le protoplasme finit par devenir clair et la cellule affecte désormais l'aspect suivant : elle est petite, vaguement cubique, son noyau vésiculeux paraît la remplir en entier et présente souvent les aspects de la dégénérescence pycnotique. .

Tandis que ces lésions cellulaires évoluent, le tube perd sa forme arrondie sur une section transversale et devient elliptique. Les pôles libres des cellules modifiées se touchent et l'on aperçoit des travées de quatre à cinq cellules placées les unes à la suite des autres, séparées des travées voisines par une mince cellule conjonctive adulte. (Exp. 13-14-15.)

Le tissu conjonctif lui-même est tassé. La gangue fibreuse du rein est très apparente. Quand on détaille les modifications dont elle est le siège, on voit qu'elle n'est pas formée de trousseaux fibreux denses, épais, résistants comme dans les néphrites chroniques, mais de fibrilles conjonctives fines, délicates, entrelacées les unes avec les autres et limitant des mailles occupées par les cellules cubiques dont nous avons parlé plus haut.

Les vaisseaux eux mêmes, dans les hydronéphroses aseptiques, offrent peu de lésions. A peine y a-t-il épaissement de l'adventice des grosses artères et des grosses veines. Mais jamais d'infiltration embryonnaire périphérique. Leur lumière diminue non par périartérite ou périphlébite, comme le disait *Friedmann* (1), mais par compression. Jusqu'aux périodes ultimes, les capillaires restent gorgés de sang.

(1) FRIEDMANN. — Ueber die Veraenderungen der pleinen Arterien bei Nierenerkrankungen. *Virchow's Archiv*, Bd. CLIX, p. 541, 1900.

Les travées qui cloisonnent incomplètement la poche pyélorénale ont été passées sous silence par la grande majorité des auteurs. Elles apparaissent, d'après *Ponfick*, au 36^e jour. Nous les avons vues beaucoup plus tardivement. Elles nous paraissent correspondre, chaque fois, à la branche d'un gros vaisseau artériel et veineux. Plus de traces de tubes urinaires ni de glomérules, mais du tissu conjonctif adulte fortement tassé et quelques capillaires gorgés de sang.

Dans cet exposé de la succession des lésions dans l'*hydronéphrose aseptique*, nous n'avons pas parlé de transformation fibreuse ou hyaline des glomérules, d'infiltration embryonnaire, de modifications conjonctives ou vasculaires. Ces lésions, constatées par d'autres que par nous, nous paraissent uniquement fonction d'infection, et nous ne les avons jamais observées que dans pareille circonstance. D'ailleurs, sur ce point, les contradictions sont flagrantes et le tort de la plupart des auteurs est d'avoir négligé et passé sous silence les foyers d'infiltration embryonnaire, de ne pas leur avoir accordé l'importance qu'ils méritent, d'avoir enfin méconnu leur signification. Beaucoup ont comparé les examens d'hydronéphroses expérimentales avec les examens d'hydronéphroses humaines. Nous n'en voulons pour preuve que le travail récent de *Zurhelle* (1). Or, un pareil rapprochement conduit à des conclusions absolument erronées, car ce n'est que chez l'animal que l'on peut observer les *phénomènes mécaniques* de l'hydronéphrose aseptique dans toute leur pureté.

(1) ZURHELLE. — Ueber Veraenderungen und Untergang der Glomeruli bei Hydronephrose. *Frankfurter Zeitsch. f. Pathol.*, vol. X, fasc. 1, p. 42.

Une loi de pathologie générale, actuellement admise par tous, veut que tout amas lymphocytaire soit synonyme d'infection. Or, cette déduction n'est pas faite par tous.

Goemans (1) avait distingué deux groupes de lésions glomérulaires, selon que la prolifération conjonctive est intra ou extracapsulaire. Dans la première forme, les glomérules sont envahis par la néoformation conjonctive et se transforment plus ou moins en peloton fibreux. Dans la deuxième, ou forme extracapsulaire, les glomérules restent plus longtemps normaux et disparaissent surtout par atrophie et compression.

Cornil (2) fait remarquer que les cellules endothéliales qui tapissent la capsule de Bowmann, ainsi que les anses capillaires du glomérule, se gonflent, prolifèrent, et que, comme au niveau des séreuses, ces cellules proliférées aboutissent à une organisation conjonctive adulte grâce à la fibrine qui leur sert de soutien et de milieu nutritif. Dans les néphrites chroniques, on voit en outre, très souvent, les parois des capillaires glomérulaires s'épaissir et subir la transformation hyaline. Cette transformation amène progressivement le rétrécissement et l'oblitération des vaisseaux glomérulaires en partie ou en totalité.

Nous avons, nous aussi, observé les premiers stades de cette transformation fibreuse des glomérules et noté les deux processus d'endo et de périglomérulite. Or, au cas de périglomérulite, la capsule de Bowmann épaissie et formée de

(1) GOEMANS. — La capsule de Bowmann dans les inflammations chroniques des reins. *Recueil de travaux de l'Université de Leyde*, 1899.

(2) CORNIL. — La glomérulite. *Presse médicale*, I, n° 13, 1900.

deux à cinq couches concentriques de cellules conjonctives était entourée d'une sorte de couronne lymphoïde : au cas d'endoglomérulite, il y avait infiltration de polynucléaires ou de mononucléaires dans les mailles du bouquet capillaire. Nous ne doutons pas que dans l'endoglomérulite le processus de transformation conjonctive ne puisse s'effectuer aux dépens des cellules endothéliales du peloton vasculaire, mais il nous a toujours paru coïncider avec des foyers d'infection. De plus, si l'élément mécanique pur suffisait à lui seul pour provoquer cette transformation, nous devrions, au cas d'hydronéphrose ancienne, ne constater que des glomérules fibreux. Or, c'est justement le contraire que nous avons observé, et, pour éviter les redites, nous renvoyons aux expériences 13-14-15 datant respectivement de 203, 206 et 241 jours.

Nous n'insisterons pas sur le rôle joué par les foyers d'infiltration embryonnaire. Nous les avons observés dans les cas d'infection autour des vaisseaux, des veines, en particulier autour des glomérules et des tubes. Ces mononucléaires, cellules conjonctives indifférentes, se transforment ultérieurement en tissu adulte, et ce fait permet d'expliquer, dans les hydropyonéphroses ou dans les pyonéphroses, les lésions intenses de sclérose qu'on y observe.

Pour ce qui est des lésions vasculaires dans l'hydronéphrose aseptique, nous n'avons constaté qu'un aplatissement du vaisseau avec, comme conséquence, une diminution du calibre de sa lumière. Mais nous n'avons pas vu de périartérite ou de périphlébite, sauf dans les pyonéphroses. *Griffiths* considérait cette artérite et cette périartérite, comme une des principales causes des altérations conjon-

tives dans l'hydronéphrose. Nous ne souscrivons pas à cette assertion, mais nous ne pouvons toutefois nier le rôle joué dans les altérations cellulaires par les troubles circulatoires dus à la compression vasculaire par l'augmentation sans cesse croissante de la collection liquide intrapyélique. Les colorations électives du tissu élastique par le Farblösung, nous ont montré les limitantes élastiques artérielles absolument normales, et nous n'avons pu observer, comme l'avait noté *Friedmann*, une néoformation de la lame élastique interne, une vascularisation de la tunique moyenne et sa dégénérescence hyaline. Pour terminer ce qui a trait aux lésions artérielles, citons l'observation de *Ponfick* qui vit dans son expérience (7), après 180 jours de ligature, le diamètre des deux tuniques interne et moyenne réunies beaucoup plus petit que celui de l'adventice. Cette dernière était transformée en une masse fibreuse compacte : « La lumière du vaisseau est si petite, dit-il, qu'elle n'est souvent qu'une fente linéaire très étroite, tandis que la couche interne s'avance dans la lumière en forme de saillie dentelée. » Cette image rappelle l'endarterite oblitérante humaine. Cependant, nous ferons remarquer que, dans ce cas, il y avait prolifération marquée du tissu conjonctif et infection probable. D'ailleurs, *Ponfick*, lui-même, note que « ça et là, on remarque une accumulation de leucocytes ».

Nous concluerons en disant que les lésions histologiques, observées dans le rein hydronéphrotique lorsqu'il n'y a pas infection, se résument en une *distension mécanique des tubes* par l'urine retenue, distension inégalement répartie dans le parenchyme. Il y a atrophie progressive et de plus en plus prononcée des épithéliums avec tassement du tissu conjonctif de l'organe. Mais il est illogique d'assimiler et de

comparer ces lésions à des lésions de néphrite épithéliale ou interstitielle : *ce sont, non pas des lésions d'origine toxique ou infectieuse, mais des lésions mécaniques pures.*

C. — Lésions histologiques du rein opposé et des autres organes dans l'hydronéphrose aseptique expérimentale.

Comme nous l'avons déjà dit, au cours de cette étude, nous nous bornerons à décrire les lésions histologiques rencontrées dans le rein opposé.

Dans nos sept cas d'*hydronéphrose aseptique*, le rein opposé ne présentait pas de lésions. Pas de cytolyse, pas de lésions de néphrite, etc.

Dans nos trois cas d'*hydronéphrose légèrement infectée*, une fois (exp. 4) le rein opposé offrait des lésions de cytolyse protoplasmique du 1^{er} et du 2^e degré. Deux fois, il était normal.

Dans le cas de *poynéphrose* (exp. 11), le rein opposé était altéré.

Nous avons observé deux cas d'*hématonéphrose avec infection*. Dans le premier (exp. 6), les lésions du rein opposé étaient surtout marquées au niveau des tubes contournés : disparition plus ou moins complète de la bordure en brosse, noyaux cellulaires en dégénérescence pycnotique, cytolyse protoplasmique aux trois degrés. Dans le deuxième cas (exp. 10), les lésions du rein opposé étaient minimales.

Dans nos deux cas d'*atrophie rénale*, le premier (exp. 7) par ligature du pédicule, le second (exp. 9) par infection, le rein opposé était normal.

Nous pouvons donc conclure en disant que, malgré une technique histologique fixé, nous n'avons pu déceler aucune lésion du rein opposé dans le cas d'hydronéphrose aseptique.

Kawasoye fait d'ailleurs la même remarque et nous pensons comme lui que les lésions du rein opposé sont *dues à l'infection* de la poche hydronéphrotique.

Nos expériences, d'ailleurs, confirment cette hypothèse.

Une seule fois, nous avons observé une minime congestion hépatique (exp. 4, hydronéphrose légèrement infectée ; mais, jamais nous n'avons vu des lésions semblables à celles que décrivait *Miss Amos*.

La rate nous a toujours paru normale.

CONCLUSIONS

I. — La ligature unilatérale totale expérimentale de l'uretère sur le rat, suffit pour donner et *donne nécessairement naissance à une dilatation* sus-jacente de l'uretère et du bassinet.

Cette dilatation ne reste *pas toujours aseptique*, car les sources d'infection sont multiples.

Cette dilatation est *progressive* et, dans les conditions de nos expériences, n'est jamais suivie d'atrophie vraie du rein.

Cette dilatation *s'effectue aux dépens des cavités préexistantes* (bassin et calice). Le parenchyme rénal, proprement dit, est refoulé excentriquement et régulièrement ; les cloisons de la poche hydronéphrotique étant uniquement vasculaires et non parenchymateuses chez le rat.

II. — Les lésions histologiques observées dans le rein atteint d'hydronéphrose expérimentale *aseptique* évoluent en *deux phases successives* :

a) La première, de *distension mécanique* des tubes par l'urine retenue, distension inégalement répartie sur les tubes.

b) La seconde, d'*atrophie de la paroi des tubes*. Si dans

cette deuxième phase, le tissu conjonctif est plus apparent, la cause unique en réside dans l'atrophie tubulaire.

Les glomérules restent intacts jusqu'aux périodes ultimes.

III. Au cas d'hydronéphrose aseptique expérimentale, le rein opposé est absolument normal et n'offre pas des lésions histologiques.

Il en est de même du foie et de la rate.

Vu :

Le Président de Thèse.

LEGUEU.

Vu :

Le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Albarran.** — *Etude sur le rein des urinaires.* Thèse de Paris, 1889.
- Albarran et Bernard.** — Etude sur les cytotoxines rénales. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, t. XV, p. 13, 1903.
- Albarran et Legueu.** — Hydronéphroses ouvertes et hydronéphroses fermées. *Comptes rendus de la VI^e sess. du Congrès franç. de chirurg.*, 22 avril 1892, p. 561.
- Amos** (Miss Sheldon). — On the effects of ligature of one ureter. *The Journal of Pathology and Bacteriology*, vol. X.
- Anzilotti et F. Fabrini.** — Contribution à l'étude anatomo-pathologique et physio-pathologique de l'hydronéphrose et de l'hydro-pyonephrose. Pise, 1903.
- Arnould.** — Contribution à l'étude de l'hydronéphrose. Thèse de Paris, 1891.
- Aufrecht.** — *Die diffuse Nephritis*, p. 48, Berlin, 1879.
- Barney.** — The effects of urétéral ligation : experimental and clinical. *Surg. Gysecol. and obstr.*, vol. XV, III, p. 200, 1912.
- Beer.** — Etude expérimentale des effets de l'obstruction de l'uretère sur la formation et la structure du rein. *The Americ. Journ. of Urology.*, vol. VIII, n° 4, p. 171, avril 1912.
- Bertensohn.** — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'hydronéphrose expérimentale. *Boln. Gaz. Bolk.*, nos 26 et 27, 1900.
- Bradford.** — Observations made upon dogs to determine whether obstruction of the ureter Would cause atrophy of the kidney. *Brit. Med. Journ.*, II, XII, 1897.
- Preliminary note on atrophy of the kidney produced experimentally. *Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1898.

- Bos.** — Ueber diffuse Nephritis. *Berlin. klin. Wochensch.*, p. 420, 1880.
- Castaigne et Rathery.** — Néphrectomie, ligature unilatérale de l'artère rénale, de l'uretère ou du pédicule ; lésions du rein opposé. *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 21 décembre, p. 1152, Paris, 1901.
- Lésions expérimentales du rein. *Archiv. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, tome XIV, p. 598, 1902.
- Charcot et Gombault.** — Des Cirrhoses épithéliales en général. *Progrès médical*, p. 81, 1878.
- Cohnheim.** — *Allgemeine Pathologie*, Bd. II, 1882.
- Fr. Corbett.** — A form of experimental Nephritis. *Urologic and cutaneous Review*, p. 358, 360, juillet 1913.
- Corbett.** — Changes in the kidney resulting from tying the ureter. *Americ. Journ. of the med. Sciences*, octobre 1912.
- Cornil.** — La glomérulite. *Presse médicale*, I, n° 13, 1900.
- Cornil et Brault.** — *Etudes sur la pathologie du rein*. Paris, Alcan, 1884.
- Cornil et Ranvier.**
- Distefano Nunzio** — Le modificazioni anatomiche del rene nell'idronefrosi sperimentale. Contributo allo studio dell'idronefrosi mediante la legatura dell'uretère. *Il Policlinico. Sez. chirurg.*, p. 368, 380, 15 août 1899.
- Ebstein.** — *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, Bd. XXIII, 1878.
- Enderlen.** — Experimentelle und histologische Untersuchungen über Hydronephrose und deren Behandlung. *Deuts. Gesell. f. Chirurg.*, p. 181, 1904.
- Franck.** — The results of ligation of one ureter. *Annals of Surgery*, p. 44, 1912.
- Friedmann.** — Ueber die Veraenderungen der pleinen Arterien bei Nierenerkrankungen. *Virchow's Archiv*, vol. CLIX, p. 541, 1900.
- Gayet et Cavaillon.** — Etude expérimentale et clinique de l'exclusion rénale. *Ann. des malad. des org. génito-urin.*, 1904, p. 679 et
- Goemans.** — La capsule de Bowmann dans les inflammations chroniques des reins. *Recueil des travaux de l'Université de Leyde*, 1899.

- Griffiths.** — The histological changes in the kidney in Hydronephrosis. *Pathological transactions*. Bd. XI, p. 161, 1889.
- Guyon et Albarran.** — Anatomie et physiologie pathologiques de la rétention d'urine. *Archiv. de médecine expérimentale*, II, 1890.
- Heidenhain.** — Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Niere. *Archiv f. mikrosk. Anatomie*, tome X, p. 1 à 50.
- Helferich.** — Over die Structure verhanding der Niere by enkele gevaltere nephritis. Leyde, 1879.
- Hildebrandt et Haga.** — Experimentelle Untersuchung über die Entstehung der Hydronephrose und den Zusammenhang zwischen Hydronephrose und Wanderniere. *Deuts. Zeit. f. Chirurg.* Bd. II, p. 26, 1898.
- Holste.** — Ueber Harnleiter Unterbindung. Dissert. Göttingen, 1888.
- Kawasoge.** — Etude expérimentale sur l'oblitération artificielle de l'urètre. *Zeitsch. f. gynäkol. Urologie*. Bd. III. H. IV, p. 172, 1912.
- Ein weiterer Beitrag zur anatomischen Veraenderung der Nieren nach dem künstlichen Ureterverschluss. *Zeitsch. f. gynäkol. Urologie*. Bd. IV, H. IV, p. 107, 1913.
- Ein Fall von ureterverschluss durch knotenbildung. *Zeits. f. gynäkol. Urologie*. Bd. IV, H. IV, p. 159, 1913.
- Lindemann.** — Ueber das Sekretionvermögen des Nierenparenchyms nach Harnleiterunterbindung. *Zentralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anat.* Bd. V, 1894.
- Ueber Veraenderungen der Vaskularisation der Niere bei Harnleiterunterbindung. *Zentralbl. f. allg. Pathol. und. pathol. Anat.* Bd. VI, 1895.
- Ueber Veraenderungen der Nieren infolge von Ureterunterbindung. *Zeitsch. klin. Med.* XXXIV, Heft II, 1898.
- Marinacci.** — Recherches expérimentales sur les variations de la fonction rénale après ligature de l'artère et de la veine émulgente. *Il Policlinico*. (Sez. chirurg.), tome XVIII, p. 467, 1911.
- Maugeais.** — De l'action du rein malade sur le rein du côté opposé. Thèse de Paris, 1908-09.
- Néfedietf.** — Sérum néphrotoxique. *Annal. de l'Institut Pasteur*, tome XV, p. 24, 1901.

- Pearce.** — *University of Pennsylvania medical bulletin*, p. 217, 1903.
- Ponfick.** — Ueber Hydronephrose. *Beitraege z. pathol. Anatomie und zu allg. Path.* Bd. XLIX, H. 1, p. 127, 1910.
- Rathery.** — *Le tube contourné du rein. Etude histologique, anat. path., expérimentale.* Thèse de Paris, 1905.
- Scott.** — Experimental Hydronephrosis produced by complete and incomplete ligation of the ureter. *Surg. Gynecol. and Obstetr.* vol. XV, 1912.
- The changes produced in the kidney by experimental ligation of the ureter. *Quarterly Bull. of the Northwestern Univ. med. School. Ref. Zentralbl. f. Chirurg.* Bd. XXXVII, p. 1483.
- Straus et Germont.** — Des lésions histologiques du rein chez le cobaye à la suite de la ligature de l'uretère. *Archiv. de physiologie*, p. 336, 1882.
- Tuffier.** — Etude clinique et expérimentale de l'hydronéphrose. *Annal. des mal. des org. genit. urin.*, janvier 1894.
- Zurhelle.** — Ueber Veraenderungen und Untergang der Glomeruli bei Hydronephrose. *Frankfurter Zeitsch. f. Pathol.*, vol. X, fas. 1, p. 42.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	7
Historique	9
CHAPITRE PREMIER. — Résultats macroscopiques obtenus par la ligature unilatérale complète de l'uretère	15
CHAPITRE II. — Lésions histologiques du rein hydronéphrosé .	23
CHAPITRE III. — Lésions histologiques du rein opposé et des autres organes.	36
CHAPITRE IV. — Technique et résultats expérimentaux. . . .	47
<i>Technique opératoire</i>	48
CHAPITRE V. — Discussion.	91
A. — Résultats macroscopiques fournis par la liga- ture totale unilatérale de l'uretère.	91
B. — Lésions histologiques du rein dans l'hydroné- phrose aseptique expérimentale	98
C. — Lésions histologiques du rein opposé et des autres organes dans l'hydronéphrose aseptique expérimentale.	107
CONCLUSIONS.	109
BIBLIOGRAPHIE.	111
